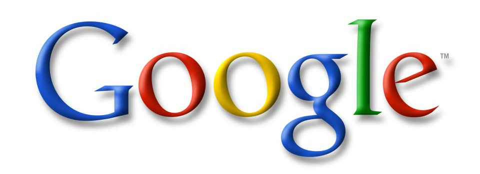


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

L Soc 386.4

Bound
OCT 13 1904



Harvard College Library

BOUGHT WITH THE INCOME

FROM THE BEQUEST OF

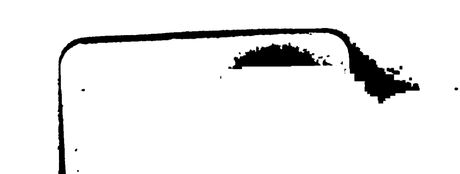
PROF. JOHN FARRAR, LL.D.

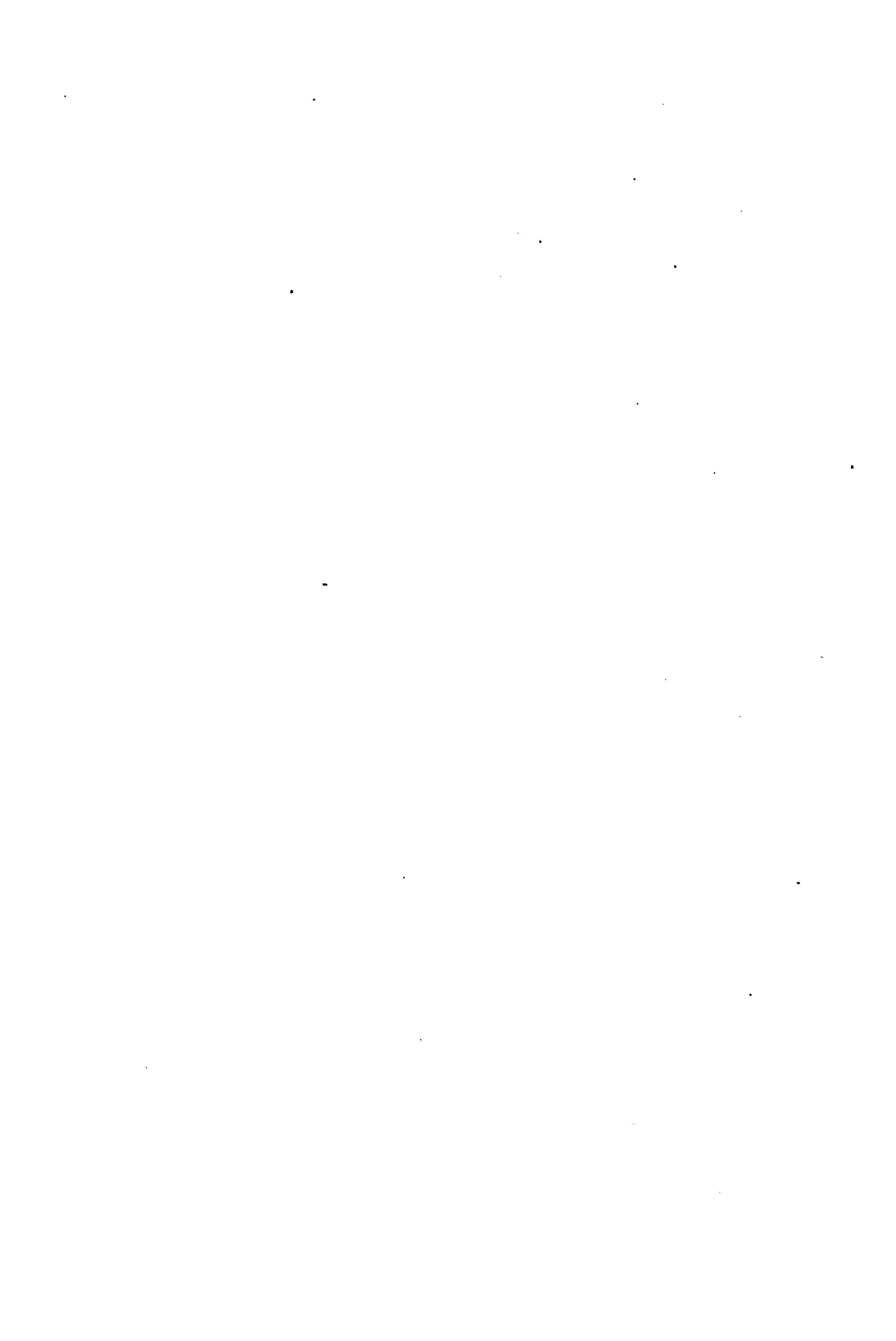
AND HIS WIDOW

ELIZA FARRAR

FOR

"BOOKS IN THE DEPARTMENT OF MATHEMATICS,
ASTRONOMY, AND NATURAL PHILOSOPHY"







SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

HUNDERTZWÖLFTER BAND.

WIEN, 1903.

AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN KOMMISSION BEI KARL GEROLD'S SOHN,

BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

SITZUNGSBERICHTE

DER

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHEN KLASSE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

CXII. BAND. ABTEILUNG III.

JAHRGANG 1903. — HEFT I BIS X.

MIT 20 TAFELN UND 71 TEXTFIGUREN.)

WIEN, 1903.

AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN KOMMISSION BEI KARL GEROLD'S SOHN,

BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

L Soc 386.4

Farrar fund

INHALT.

SITZUNGSBERICHTE

KAISERLICHEN

…DEMIE DER WISSENSCHAFTE…

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXII. BAND. I. BIS VII. HEFT.

JAHRGANG 1903. — JÄNNER BIS JULI.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

(MIT 7 TAFELN.)



WIEN, 1903.
AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.
IN KOMMISSION BEI CARL GEROLD'S SOHN,
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

INHALT

des 1. bis 7. Heftes Jänner bis Juli 1903 des CXII. Bandes, Abteilung III der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse.

SITZUNGSBERICHTE

DER

ERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXII. BAND. I. HEFT.

ABTEILUNG III.

HÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND SIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

I. SITZUNG VOM 8. JÄNNER 1903.

Dankschreiben sind eingelangt:

1. Von Dr. Alfred Exner in Wien für die Bewilligung einer Subvention für die von ihm und Dr. G. Holzknecht geplanten Untersuchungen über die biologische Wirkung der Radiumstrahlen;
2. von Dr. Sigmund Fränkel in Straßburg für die Bewilligung einer Subvention zur Fortsetzung seiner Arbeiten über Histidin und Haematoporphyrin;
3. von Prof. Dr. E. Heinricher in Innsbruck für die Bewilligung der Reisesubvention nach Buitenzorg.

Herr Arthur Michael übersendet eine Berichtigung zu der in den »Monatsheften für Chemie« erschienenen Arbeit von J. Svoboda: »Über einen abnormalen Verlauf der Michael'schen Kondensation.«

Prof. Dr. A. Schell in Wien übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Das Präzisions-Nivellierinstrument.«

Prof. Dr. Franz Tondera in Stanislau übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Gefäßbüschelsystem der Cucurbitaceen.«

Das c. M. Prof. C. Doelter in Graz übersendet den zweiten Teil seiner Abhandlung: »Der Monzoni und seine Gesteine.«

Dr. Anton Lampa in Wien übersendet eine Arbeit mit dem Titel: »Über die elektromagnetischen Schwingungen einer Kugel, sowie über diejenigen einer Kugel, welche von einer konzentrischen dielektrischen Kugelschale umgeben ist.«

Das w. M. Prof. K. Grobben überreicht das von der Verlagsbuchhandlung A. Hölder in Wien der kaiserlichen Akademie geschenkweise überlassene 2. Heft des XIV. Bandes der »Arbeiten aus den zoologischen Instituten der Universität Wien und der zoologischen Station in Triest.«

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Albert I[er], Prince souverain de Monaco: Résultats des campagnes scientifiques accomplies sur son yacht. Fascicule XXII: Echantillons d'eaux et de fonds provenant des campagnes de la Princesse-Alice (1901) par J. Thoulet. Monaco, 1902. 4°.

Dichiara, Francesco, Dr.: La cura elettrica dei fibromi dell' utero. Palermo, 1902. 8°.

Jardin Botanique de l'État in Brüssel: Bulletin, vol. I, fasc. 1—3 (1902). Brüssel, 1902. 8°.

Klemensiewicsz, Rudolf: Weitere Beiträge zur Kenntnis des Baues und der Funktion der Wanderzellen, Phagocyten und Eiterzellen. (Abdruck aus: »Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie«, 32. Bd., 1902.) Jena, 1902. 8°.

Lachiche Hugues: Un seul champignon sur le globe! Port-Louis (Maurice), 1902. 8°.

Láska, W., Dr.: Ziele und Resultate der modernen Erdbebenforschung. (Sonderabdruck aus »Natur und Offenbarung«, 48. Bd., 1902.) Münster, 1902. 8°.

Pantocsek, József, Dr.: A Balaton Kovamoszatai vagy Bacillariái. Budapest, 1902. 4°.

Universität in Lund: Akademische Publikationen 1901 und 1902.

II. SITZUNG VOM 15. JÄNNER 1903.

Erschienen: Sitzungsberichte: Bd. 111, Abt. II a, Heft V bis VI (Mai und Juni 1902). — Monatshefte für Chemie: Bd. XXIII, Heft X (Dezember 1902).

Das w. M. Hofrat E. Weiß überreicht die bis jetzt erschienenen acht Hefte des von der Royal Society in London inaugurierten Internationalen Kataloges der Naturwissenschaften.

Das k. M. Prof. C. Doelter übersendet einen Bericht über eine von Herrn K. Went und ihm aufgestellte neue Gesteinsart, den Rizzonit.

Das w. M. Hofrat J. Hann überreicht eine Abhandlung des Herrn Ed. Mazelle, Leiters des k. k. astr. met. Observatoriums in Triest unter dem Titel: »Die mikroseismische Pendelunruhe und ihr Zusammenhang mit Wind und Luftdruck.«

Das w. M. Prof. Franz Exner legt eine zum Teil in seinem, zum Teil im Göttinger Institut für physikalische Chemie ausgeführte Arbeit des Herrn Dr. J. Billitzer vor: »Elektrische Doppelschicht und absolutes Potential, eine kontaktelektrische Studie.«

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Société astronomique de France in Paris: Bulletin, Jauvier 1903. Paris, 8°.

Wulff Thorild: Botanische Beobachtungen aus Spitzbergen. Lund, 1903. 8°.

III. SITZUNG VOM 22. JÄNNER 1903.

Das Ateneo di Brescia übersendet eine aus Anlaß seines hundertjährigen Bestandes geprägte Jubiläumsplakette sowie die Denkschrift: »Il primo secolo dell' Ateneo di Brescia«.

Das w. M. Hofrat F. Steindachner übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Über einige neue Fisch- und Reptilienarten des k. k. naturhistorischen Hofmuseums«.

Ferner übersendet Hofrat F. Steindachner eine Mitteilung mit dem Titel: »Batrachier und Reptilien aus Südarabien und Sokotra (gesammelt während der südarabischen Expedition der kaiserl. Akademie der Wissenschaften)«.

Prof. Johann Melichar in Kremsier übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Die Bestimmung der Selbstschattengrenze an Flächen 2. Grades bei Parallelbeleuchtung« (I. Teil).

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Grüning, Wilhelm: Studien über Chemie und therapeutischen Wert der offizinellen Eisenpräparate. Riga, 1902. 8°.

Universität in Klausenburg: Regia litt. Universitas Hung. Claudiopolitana Joannis Bolyai in memoriam. Klausenburg, 1902. 4°.

Universität in Columbia: Laws Observatory University of Missouri Bulletin Nr. 1.

Vollú, Leopoldo Nery: La trigonométrie universelle. Rio de Janeiro, 1902. 8°.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXII. BAND. II. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

IV. SITZUNG VOM 5. FEBRUAR 1903.

Erschienen: Sitzungsberichte, Bd. 111, Abt. I. Heft VI (Juni 1902).

Der Vorsitzende, Präsident Prof. E. Sueß, macht Mitteilung von dem am 2. Februar l. J. erfolgten Ableben des ausländischen Ehrenmitgliedes dieser Klasse, Professors George Gabriel Stokes.

Die anwesenden Mitglieder geben ihrem Beileide durch Erheben von den Sitzen Ausdruck.

Das Kuratorium der Schwestern Fröhlich-Stiftung zur Unterstützung bedürftiger und hervorragender schaffender Talente auf dem Gebiete der Kunst, Literatur und Wissenschaft übermittelt die diesjährige Kundmachung über die Verleihung von Stipendien und Pensionen aus dieser Stiftung.

Das k. M. Hofrat A. Bauer übersendet eine Arbeit von Prof. Ferdinand Breinl in Reichenberg mit dem Titel: »Über das Verhalten der tierischen Fasern und der tierischen Haut zu Säuren (Beiträge zur Theorie der Färberei und Gerberei).«

Das k. M. Hofrat E. Ludwig übersendet eine von Prof. Dr. J. Mauthner und Prof. Dr. W. Suida in Wien ausgeführte Arbeit unter dem Titel: »Beiträge zur Kenntnis des Cholesterins« (V. Abhandlung).

Prof. Dr. W. Láska in Lemberg übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Über die Berechnung der Fernbeben.«

Dr. Josef Schießler in Wien übersendet ein versiegeltes Schreiben zur Wahrung der Priorität mit der Aufschrift: »Ein

genau die Richtung bestimmender Sender für draht-lose Telephonie (respektive Telegraphie)«.

Kand. med. Gottwald Schwarz in Wien übersendet ein versiegeltes Schreiben zur Wahrung der Priorität mit dem Titel: »Mitteilung einer neu beobachteten Naturerscheinung.«

Das w. M. Hofrat J. Hann legt eine Abhandlung mit dem Titel vor: »Beobachtungen und Messungen der Temperatur, des Salzgehalts, der Farbe und Durchsichtigkeit des Wassers in der nördlichen Adria, ausgeführt im Winter 1901«. Aus dem Nachlasse von Prof. J. Luksch, zusammengestellt von Prof. Julius Wolf in Fiume.

Das w. M. Hofrat J. Wiesner berichtet über eine von Cand. phil. R. Eberwein im pflanzenphysiologischen Institute der Wiener Universität ausgeführte und demnächst zur Vorlage kommende Arbeit über die anatomischen Verhältnisse des Blattes der Palmyrapalme *(Borassus flabelliformis)*.

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Ungarisches Nationalmuseum in Budapest: A Magyar Nemzeti Múzeum multja és jelene. Budapest, 1902. 4°.

Universität in Missouri: Studies, vol. I, number 3. Missouri, 1902; 8°.

V. SITZUNG VOM 12. FEBRUAR 1903.

Das w. M. Prof. G. Goldschmiedt übersendet eine im chemischen Laboratorium der k. k. deutschen Universität in Prag ausgeführte Arbeit von Dr. Hans Meyer: »Über Esterbildung und Betaïne.«

Herr Josef Müller in Triest übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Die Coleopteren-Gattung *Apholenonus* Reitt. Ein Beitrag zur Kenntnis der dalmatinischen Höhlenfauna.«

Herr Gustav Paganetti-Hummler in Wien übersendet einen Bericht über seine in den Monaten April und Mai 1902 mit Unterstützung der kaiserlichen Akademie unternommenen Forschungen in Höhlen Süd-Dalmatiens und der Herzegowina und teilt mit, daß er das Sammlungsmaterial bereits an das k. k. naturhistorische Hofmuseum in Wien abgegeben hat.

Das w. M. Prof. Franz Exner legt eine Arbeit von Dr. F. Hasenöhrl vor: »Nachtrag zu der Abhandlung über die Absorption elektrischer Wellen in einem Gase.«

Derselbe legt ferners eine in seinem Institute ausgeführte Arbeit des Herrn M. Topolansky vor, betitelt: »Bestimmung der Farben der Radde'schen internationalen Farbenskala.«

Derselbe legt weiters die in seinem Institute ausgeführte Abhandlung des Herrn F. Ehrenhaft: »Das optische Verhalten der Metallcolloide und deren Teilchengröße« vor.

Prof. Max Bamberger überreicht eine im Laboratorium für allgemeine Chemie an der technischen Hochschule in Wien, in Gemeinschaft mit Heinrich Renezeder, ausgeführte Arbeit,

betitelt: »Zur Kenntnis der Überwallungsharze« (VIII. Abhandlung).

Das w. M. Herr Hofrat J. Wiesner überreicht die in der Sitzung vom 5. Februar l. J. angekündigte Abhandlung von cand. phil. Richard Eberwein: »Zur Anatomie des Blattes von *Borassus flabelliformis.*«

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Associazione medica Triestina in Triest: Bollettino, 1901 bis 1902, annata V^{a}. Triest, 1902. 8^{0}.

Fuhrmann, Franz: Über Präcipitine und Lysine. (Abdruck aus »Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie«; 3. Band. Braunschweig, 1903.)

Klemensiewicz, Rudolf: Über Amitose und Mitose. (Abdruck aus »Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie«; 33. Band. Jena, 1903.)

Klug, Anton, Dr.: Der Hausschwamm, ein pathogener Parasit des menschlichen und tierischen Organismus, speziell seine Eigenschaft als Erreger von Krebsgeschwülsten. Freiheit-Johannisbad, 1903. 8^{0}.

Königl. technische Hochschule in Berlin: Ist die Unfreiheit unserer Kultur eine Folge der Ingenieurkunst? Festrede zum Geburtsfeste Seiner Majestät des Kaisers und Königs Wilhelm II., gehalten vom Rektor Kammerer. Berlin, 1903. 8^{0}.

Ministère de l'Instruction publique et des Beaux-Arts in Paris: Atlas photographique de la lune, executé par M. M. Loewy et M. P. Puisseux; Fascicule 7 (mit Tafeln). Paris 1902.

— Carte photographique du ciel, Zone +3, Feuille 46; Zone +7, Feuilles 3, 4, 18, 121, 124, 142; Zone +9, Feuilles 1, 3, 18, 121, 125, 168; Zone +16, Feuilles 23, 78, 124; Zone +22, Feuilles 21, 61, 66, 67, 79; Zone +24, Feuille 34.

Righi, Augusto und Bernhard Dessau: Die Telegraphie ohne Draht. Braunschweig, 1903. 8^{0}.

VI. SITZUNG VOM 19. FEBRUAR 1903.

Erschienen: Monatshefte für Chemie, Band XXIV, Heft I (Jänner 1903).

Das Generalsekretariat des internationalen botanischen Kongresses in Wien übersendet die Mitteilung von der Wahl des Organisationskomitees für den im Jahre 1905 in Wien abzuhaltenden internationalen botanischen Kongreß.

Von Seite der Dampfschiffahrtsgesellschaft des österreichischen Lloyd in Triest ist folgendes, die von der kaiserl. Akademie nach Brasilien entsendete zoologische Expedition betreffende Telegramm eingelangt: »Orion Sonntag 15./2. Pernambuco eingelaufen. Lloyd.«

Dr. Wolfgang Pauli in Wien übersendet eine weitere Veröffentlichung über seine mit Unterstützung der kaiserl. Akademie der Wissenschaften vorgenommenen Untersuchungen über physikalische Zustandsänderungen der Kolloide, welche im 4. bis 6. Hefte des III. Bandes der »Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie« (Braunschweig, 1902) erschienen sind.

K. k. Bergrat Leopold Schneider in Wien übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Die Löslichkeit der Salze im Wasser und ihre Beziehung zur Salzgewinnung aus dem Meere.«

Privatdozent Dr. Franz Werner in Wien übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Mikroskopische Süßwassertiere aus Kleinasien.« Mit Unterstützung der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien gesammelt im Jahre 1900 von Dr. Franz Werner.

Bearbeitet von Prof. Dr. Eugen v. Daday in Budapest. Nebst einem Anhange: »Phytoplankton aus Kleinasien«. Bearbeitet von Josef Brunnthaler.

Das w. M. Prof. F. Becke überreicht eine Arbeit aus dem mineralogisch-petrographischen Institute der k. k. Universität in Graz von K. Went, betitelt: »Über einige melanokrate Gesteine des Monzoni.«

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Foveau de Courmelles, Dr.: L'année électrique électrothérapique et radiographique. Revue annuelle des progrès électriques en 1902. Troisième année. Paris, 1903. 8°.

Heil, Albrecht: Beobachtungen über thermoelektrische Ströme und Mitteilungen über ein neues Thermoelement. (Sonderabdruck aus »Zeitschrift für Elektrochemie«, 1903, Nr. 5.)

Lebon, Ernest: Sur un manuscrit d'un cours de J. N. Delisle au collège royal. Paris, 1902. 8°.

Pannekoek, Ant.: Untersuchungen über den Lichtwechsel Algols. Leiden, 1902. 8°.

Popoff, Boris: Über Rapakiwi aus Süd-Rußland. (Mit 4 Tafeln.) St. Petersburg, 1903. 8°.

Saint-Lager, Dr.: La perfidie des synonymes dévoilée à propos d'un astragale. Lyon, 1901. 8°.

— Histoire de l'Abrotonum. Signification de la désinence Ex de quelques noms de plantes. Paris, 1900. 8°.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXII. BAND. III. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



VII. SITZUNG VOM 5. MÄRZ 1903.

Erschienen: Sitzungsberichte, Bd. 111, Abt. I, Heft VII (Juli 1902). — Abt. II b, Heft VI und VII (Juni und Juli 1902).

Das Ministerio di Pubblica Istruzione in Rom übersendet als Geschenk den XII. Band des Druckwerkes: »Le opere di Galileo Galilei. Edizione nationale sotto gli auspicii di Sua Maestà il Re d' Italia.«

Das Sekretariat des XIV. internationalen Kongresses für Thalassotherapie übersendet eine Einladung zu der vom 19. bis 21. April 1903 in Madrid abzuhaltenden Versammlung.

Die Dampfschiffahrts-Gesellschaft des Österreichischen Lloyd in Triest übersendet folgendes weitere, die akademische Expedition nach Brasilien betreffende Telegramm vom 24. Februar l. J.: »Orion Bahia eingetroffen.«

Dr. Josef Wiesel in Wien übersendet einen Sonderabdruck seiner im 91. Bande des Archivs für die gesamte Physiologie veröffentlichten Arbeit: »Über die funktionelle Bedeutung der Nebenorgane des Sympathicus (Zuckerkandl) und der chromaffinen Zellgruppen«, in welcher ein Teil des Materials verwendet wurde, welches derselbe an der k. k. zoologischen Station in Triest mittels Subvention der kaiserlichen Akademie angeschafft hat.

Das w. M. Hofrat J. Hann übersendet eine Abhandlung von Herrn Ladislaus Satke in Tarnopol, welche den Titel führt: »Die tägliche Periode und Veränderlichkeit der relativen Feuchtigkeit in Tarnopol.«

Das k. M. Hofrat A. Bauer übersendet eine vorläufige Mitteilung von Prof. M. Bamberger und A. Landsiedl über ein Vorkommen von Harnstoff im Pflanzenreiche.

Das k. M. Prof. Dr. G. Haberlandt übersendet eine Arbeit des Assistenten am botanischen Institute der Universität Graz, Dr. Otto Porsch: »Zur Kenntnis des Spaltöffnungsapparates submerser Pflanzenteile.«

Hofrat Prof. W. F. Loebisch übersendet eine im Laboratorium für medizinische Chemie der k. k. Universität in Innsbruck von ihm in Gemeinschaft mit Herrn Assistent Max Fischler ausgeführte Arbeit: »Über einen neuen Farbstoff in der Rindergalle.«

Stud. med. Gottwald Schwarz in Wien übersendet eine Mitteilung aus dem Röntgeninstitute des Sanatoriums Löw über die assimilatorische Wirkung der Röntgenstrahlen.

Herr Wilhelm Lausch in Wien übersendet ein versiegeltes Schreiben behufs Wahrung der Priorität mit der Aufschrift: »Eine neue mathematische Entdeckung.«

Das w. M. Hofrat Ad. Lieben überreicht eine mit Unterstützung der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in dem physiologisch-chemischen Institut der Universität Straßburg ausgeführte Arbeit: »Zur Kenntnis des Suprarenins« von Dr. O. v. Fürth.

Prof. Hans v. Jüptner legt eine Arbeit über die Dissoziation des Stickstofftetroxydes vor.

Das w. M. Hofrat F. Mertens legt eine Abhandlung von Prof. Dr. Georg Pick an der k. k. deutschen Universität in Prag vor, welche den Titel führt: »Über lineare Differentialgleichungen in invarianter Darstellung.«

Das w. M. Prof. K. Grobben überreicht das von der Verlagsbuchhandlung A. Hölder in Wien der kaiserlichen Akademie geschenkweise überlassene 3. Heft des XIV. Bandes der »Arbeiten aus den zoologischen Instituten der Universität Wien und der zoologischen Station in Triest.«

Zur Kenntnis des Suprarenins (Adrenalins)

von

Dr. **Otto v. Fürth,**

Privatdozent und Assistent am physiologisch-chemischen Institute in Straßburg.

Aus dem physiologisch-chemischen Institute in Straßburg.

Ausgeführt mit Unterstützung der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien.

(Vorgelegt in der Sitzung am 5. März 1903.)

Im letzten Dezennium des vorigen Jahrhunderts machten Oliver und Schäfer die wichtige Entdeckung, daß Nebennierenextrakte eine Substanz enthalten, welche bei intravenöser Applikation den Blutdruck mächtig in die Höhe treibt. Moore stellte fest, daß das wirksame Prinzip identisch ist mit einer von Vulpian (1856) beschriebenen Substanz, welche eine Reihe von Reaktionen mit dem Brenzkatechin teilt. Im Laufe der letzten Jahre beschäftigten sich eine Reihe von Autoren (Moore, Fränkel, Mühlmann, Gürber, Abel, Metzger) mit Versuchen, die blutdrucksteigernde Substanz zu isolieren. Da eine eingehende Erörterung der einschlägigen Literatur an dieser Stelle zu weitläufig wäre, sei es mir gestattet, in dieser Hinsicht auf meine früheren, den Gegenstand betreffenden Publikationen[1] zu verweisen.

Der Isolierung und dem Studium der blutdrucksteigernden Substanz, für die ich seinerzeit die Bezeichnung Suprarenin vorgeschlagen habe, stand sowohl ihre außerordentlich große

[1] Zeitschrift für physiol. Chemie, Bd. 23, Heft 6, 1897; Bd. 26, S. 15, 1898; Bd. 29, S. 106, 1900. — Beiträge zur chem. Physiologie und Pathologie, Bd. 1, S. 243, 1901.

Zersetzlichkeit als auch die technische Schwierigkeit der Beschaffung einer ausreichenden Menge des kostspieligen Ausgangsmateriales hindernd im Wege. Nachdem ich das Suprarenin zunächst durch Fällung mit ammoniakalischem Blei und Zink als Rohprodukt dargestellt und in ein (jedoch noch nicht chemisch einheitliches) Acetylprodukt übergeführt hatte, gelang es mir schließlich, dasselbe in Form einer haltbaren und reineren Eisenverbindung zu analysieren und auch ein krystallinisches Benzoylderivat herzustellen.

Als vorläufiges Ergebnis der gesamten bisher vorliegenden Beobachtungsreihe ergab sich der Schluß, das Suprarenin sei eine stickstoffhaltige Substanz, die an einem mutmaßlich hydrierten zyklischen Kerne zwei Hydroxylgruppen in Orthostellung trägt, drei Acetylreste zu binden vermag, bei der Zinkstaubdestillation Pyrrol neben Pyridin liefert und, einem Stickstoffatome entsprechend, 8 bis 9 Kohlenstoffatome, 11 bis 13 Wasserstoffatome und 3 bis 4 Sauerstoffatome enthält.

Einen sehr wichtigen Fortschritt in der vorliegenden Frage brachte eine im November 1901 veröffentlichte Untersuchung von Jokichi Takamine.[1] Es gelang diesem Forscher, die blutdrucksteigernde Substanz als solche in krystallinischem Zustande darzustellen und zu analysieren. Die Isolierungsmethode beruht auf der Tatsache, daß sich die basische Substanz aus konzentrierten Lösungen auf Ammoniakzusatz in Gestalt mikrokrystallinischer Körner abscheidet. Takamine berechnete aus seinen Analysen die Formel $C_{10}H_{15}NO_3$. Das Präparat Takamine's wird unter dem Namen »Adrenalin« in den Handel gebracht.

Etwa gleichzeitig mit der Veröffentlichung der vorerwähnten Arbeit teilte Aldrich[2] ein ganz analoges, unabhängig ermitteltes Isolierungsverfahren der blutdrucksteigernden Substanz

[1] J. Takamine, Adrenalin the active principle of the Suprarenal glands and its mode of preparation. — The American Journal of Pharmacy, Vol. 73, No. 11, November 1901. — Vorläufige Mitteilung in der »Society of chemical Industry«; New-York, Jänner 1901.

[2] T. B. Aldrich, A preliminary Report on the active principle of the Suprarenal gland. — The American Journal of Physiology, Bd. 5, p. 457, 1. August 1901. — Vergl. auch »American Journal of Physiology«, 1902.

mit. Aldrich berechnete aus seinen Analysen die Formel $C_9H_{13}NO_3$.

Abel[1] hatte früher aus einem Benzoylprodukte durch Spaltung im Autoklaven mit verdünnter Schwefelsäure bei einem Drucke von 3 bis 5 Atmosphären ein Produkt von der Zusammensetzung $C_{17}H_{15}NO_4$ erhalten, das er als »Epinephrin« bezeichnete und für das wirksame Prinzip der Nebennieren hielt. Nachdem er sich dann der Meinung zugeneigt hatte, das Epinephrin sei ein Spaltungsprodukt des Suprarenins (das er als »unaltered Epinephrin« bezeichnete), modifizierte er später seine Ansicht dahin, bei der Verseifung seines Benzoylproduktes sei ein Benzoylrest der Verseifung entgangen, das Epinephrin wäre ein Monobenzoylderivat der blutdrucksteigernden Substanz, für die er dementsprechend die Formel $C_{10}H_{11}NO_3$ berechnete.[2]

Bei Fortführung meiner Untersuchungen über die blutdrucksteigernde Substanz der Nebennieren ergab sich daher für mich zunächst die Aufgabe, festzustellen, welche von den angegebenen Formeln der Wahrheit am nächsten kommt.

1. Darstellung von krystallisiertem Suprarenin (Adrenalin).

Zur definitiven Entscheidung der Frage, ob das von Takamine isolierte Produkt wirklich mit der früher von mir in Form eines Eisenderivates dargestellten Substanz identisch sei, wie die Gleichheit der Reaktionen und des physiologischen

---

[1] J. J. Abel, The John Hopkins Hospital Bulletin; Nr. 76, Juli 1897; Nr. 90 und 91, September 1898; Nr. 120, März 1901; Nr. 128, November 1901; Nr. 131 und 132, Februar und März 1902. — Zeitschrift für physiol. Chemie, Bd. 28, S. 318, 1899. — The American Journal of Physiology, 2, March 1. 1899.

[2] Abel und seine Schüler (vergl. z. B. die kürzlich erschienene Arbeit »Über die Toxizität der Nebennieren« von Dr. Samuel Amberg, Arch. internat. de Pharmacodynamie, Bd. XI, Fasz. I und II) wenden vielfach die Bezeichnung »Epinephrin« für die ursprünglich in den Nebennieren vorhandene Substanz (Suprarenin, Adrenalin) an. Da die von Abel unter dem Namen »Epinephrin« beschriebene und vielfach analysierte Substanz sicher von dem ursprünglichen Bestandteile der Nebennieren verschieden ist, so möchte ich diese Bezeichnung, als notwendig zu Mißverständnissen führend, vermeiden.

Wirkungsgrades, sowie die annähernde Übereinstimmung der Analysenwerte von vornherein erwarten ließ, versuchte ich zunächst, die Eisenverbindung des Suprarenins in das krystallinische Produkt überzuführen.

Das Suprarenineisen wurde nach dem in meiner letzten Abhandlung beschriebenen Verfahren dargestellt. Das trockene, dunkelblau gefärbte Pulver wurde in Wasser suspendiert und mit Schwefelwasserstoff zersetzt. Die vom Schwefeleisen befreite, schwach gefärbte Flüssigkeit wurde im Vakuum und im Kohlensäurestrom bei 50 bis 60° eingeengt und mit Ammoniak versetzt. Es kam zu einer reichlichen Abscheidung von Krystallkörnern; diese erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung als Drusen, die aus kurzen, dicken Nadeln zusammengesetzt waren und in ihrem reaktionellen Verhalten mit dem von Takamine beschriebenen Produkte in jeder Hinsicht übereinstimmten.

Ich habe das so gewonnene, mit Wasser und Alkohol ausgewaschene Produkt zum Zwecke weiterer Reinigung zweimal durch Lösen in verdünnter Essigsäure und Fällen mit Ammoniak umkrystallisiert. Dann wurden die Krystalle wieder in Essigsäure gelöst; auf Zusatz einer konzentrierten Hydrazinlösung erhielt ich nunmehr eine Abscheidung farbloser Krystalle, die diesmal nicht zu Drusen angeordnet waren, sondern aus sehr regelmäßig ausgebildeten, länglichen, anscheinend rhombischen, sechsseitig begrenzten, dünnen, teilweise dachziegelartig übereinander gelagerten Blättchen bestanden.

Im weiteren Verlaufe der Untersuchung ergab es sich, daß die Darstellung des krystallisierten Suprarenins (Adrenalins) auf dem Umwege über die Eisenverbindung keinerlei Vorteile gegenüber dem einfacheren Verfahren von Takamine bietet. Dort, wo es sich um Verarbeitung großer Mengen von Ausgangsmaterial handelt, ist es technisch schwierig, sekundäre Veränderungen der in trockener Form zwar haltbaren, im feuchten Zustande jedoch sehr zersetzlichen Eisenverbindung völlig hintanzuhalten. Man erhält dann nach Zersetzung mit Schwefelwasserstoff anstatt der hellgelben Lösung eine infolge der Anwesenheit von Kondensationsprodukten mehr oder minder dunkel gefärbte Flüssigkeit und bei Zusatz von

Ammoniak scheiden sich stark tingierte Krystalle in unbefriedigender Ausbeute ab.

Ich habe es daher späterhin im allgemeinen vorgezogen, das krystallinische Produkt direkt nach dem Prinzipe von Takamine und Aldrich darzustellen.

Am zweckmäßigsten erwies sich mir folgender Vorgang. Die frischen Nebennieren wurden zerkleinert und mit angesäuertem Wasser unter Zusatz von etwas Zinkstaub wiederholt ausgekocht. Die filtrierte Extraktionsflüssigkeit wurde im Vakuum und im Kohlensäurestrom bei etwa 50° eingeengt, mit dem mehrfachen Volumen Methylalkohol gefällt, sodann mit neutralem Bleiacetat versetzt, so lange noch ein Niederschlag entstand. Die abgetrennte, nötigenfalls durch Schwefelwasserstoff vom Bleiüberschusse befreite Flüssigkeit wurde nunmehr im Vakuum unter Durchleitung von Kohlensäure vom Alkohol befreit und stark eingeengt, die Krystallisation von Suprarenin sodann durch Zusatz von konzentriertem Ammoniak eingeleitet. Der Niederschlag wurde sogleich nach erfolgtem Absetzen auf einem Saugfilter gesammelt, mit Wasser, Alkohol und Äther gut ausgewaschen und im Vakuum über Schwefelsäure bei Zimmertemperatur getrocknet.

Die so in Gestalt eines lichtbraunen, aus mikroskopischen Krystalldrusen zusammengesetzten Pulvers erhaltene Substanz, die in ihrem Verhalten mit dem Präparate Takamine's völlig übereinstimmte, enthielt meist nicht unbeträchtliche Mengen anorganischer Beimengungen. Für die Zwecke der Analyse wurde das Krystallpulver durch Lösen in verdünnter Salzsäure und Fällen mit Ammoniak fünf- bis sechsmal umkrystallisiert,[1] wobei das abgeschiedene Suprarenin jedesmal wieder auf ein gehärtetes Saugfilter gebracht und mit Wasser gewaschen

---

[1] Es ist vielleicht nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, daß die Analyse von Suprareninpräparaten, die nicht völlig aschefrei sind, leicht zu groben Täuschungen führen kann, insoferne die Asche viel Stickstoff in Form von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia enthält. Daß es keineswegs leicht ist, diese Schwierigkeit zu umgehen, ergibt sich z. B. aus dem Umstande, daß ich in einem Falle noch nach sechsmaligem Umkrystallisieren ein aschehaltiges Präparat erhalten habe.

wurde. Auf dem Wege dieses Reinigungsverfahrens, das allerdings mit einer sehr bedeutenden Einbuße an Material ($40^0/_0$ bis $60^0/_0$) verbunden ist, gelang es schließlich, das Suprarenin in Gestalt eines schneeweißen, völlig aschefreien, körnigen Pulvers zu gewinnen. Dieses wurde auf einem Saugfilter mit Wasser chlorfrei, sodann wiederholt mit absolutem Alkohol und Äther gewaschen und im Vakuum über Schwefelsäure bei Zimmertemperatur getrocknet. Erfahrungen, von denen weiter unten die Rede sein soll, veranlaßten mich, das Trocknen nicht länger als 24 bis 48 Stunden fortzusetzen und die Präparate sodann unter Vermeidung einer längeren Aufbewahrung im Laufe der nächsten Tage der Analyse zuzuführen.

Über die bei dem beschriebenen Verfahren erzielten Ausbeuten mögen einige (auf das bei der ersten Krystallisation gewonnene Rohprodukt bezügliche) Zahlen Auskunft geben:

1112 Rinds-Nebennieren lieferten:
9·4 *g* Suprarenin, entsprechend 0·86 *g* pro 100 Stück.

500 Rinds-Nebennieren lieferten:
3·9 *g* Suprarenin, entsprechend 0·78 *g* pro 100 Stück.

1400 Rinds-Nebennieren lieferten:
20·2 *g* Suprarenin, entsprechend 1·44 *g* pro 100 Stück.

1600 Rinds-Nebennieren lieferten:
13·3 *g* Suprarenin, entsprechend 0·83 *g* pro 100 Stück.

560 *g* Rinds-Nebennieren lieferten:
9·8 *g* Suprarenin, entsprechend 1·74 *g* pro 100 Stück.

1170 *g* Rinds-Nebennieren lieferten:
13·5 *g* Suprarenin, entsprechend 1·16 *g* pro 100 Stück.

Mittel... 1·13 *g* pro 100 Stück.

Auf Grund meiner früher mitgeteilten[1] Schätzungen des Suprareningehaltes von Nebennieren und unter Berücksichtigung der kalorimetrischen Relation zwischen Brenzkatechin

[1] Zeitschrift für physiol. Chemie, Bd. 29, S. 115.

und Suprarenin (siehe unten) ergibt sich, daß 1000 *g* Rinds-Nebennieren (etwa 100 Stück von mittlerer Größe entsprechend) ungefähr 2·2 *g* Suprarenin enthalten dürften. Die Ausbeute schwankte also etwa zwischen 40 bis 80%.

2. Analysen des krystallisierten Suprarenins (Adrenalins).

Präparat I (fünfmal umkrystallisiert).

0·1824 *g* Substanz gaben 0·3922 *g* CO_2, entsprech. 58·64% C,
0·1226 H_2O, » 7·47 H.

0·1932 *g* Substanz gaben 0·4108 *g* CO_2, entsprech. 57·99% C,
0·1273 H_2O, » 7·32 H.

0·1522 *g* Substanz gaben 11·2 cm^3 N (19°, 757 *mm*), entsprechend 8·43% N.

0·1632 *g* Substanz gaben 12·14 cm^3 N (21°, 757 *mm*), entsprechend 8·43% N.

0·1825 *g* Substanz gaben bei Kjeldahl-Bestimmung 10·3 cm^3 zehntelnormale NH_3, entsprechend 7·65% N.

Präparat II (sechsmal umkrystallisiert).

0·1639 *g* Substanz gaben 0·3529 *g* CO_2, entsprech. 58·72% C,
0·1064 H_2O, » 7·21 H.

0·1670 *g* Substanz gaben 0·3568 *g* CO_2, entsprech. 58·26% C,
0·1086 H_2O, » 7·23 H.

0·1420 *g* Substanz gaben 10·07 cm^3 N (15·5°, 769 *mm*), entsprechend 8·38% N.

0·1441 *g* Substanz gaben 10·40 cm^3 N (17°, 768 *mm*), entsprechend 8·47% N.

Demnach:

	I.			II.	
C........	58·64	57·99%	—	58·72	58·26%
H........	7·47	7·32	—	7·21	7·23
N........	8·43	8·43	7·65	8·38	8·47
O........	—	—	—	—	—

	Mittel
C........	58·40%
H........	7·31
N........	8·27
O........	26·02
	100·00%

Des Vergleiches wegen füge ich die Analysenwerte von Takamine und Aldrich hinzu:

	Aldrich	Takamine	
C......	57·64—58·15%	59·28—59·54%	Mittel 59·38%
H......	7·17— 7·34	7·62— 8·13	7·84
N......	7·49— 7·79	7·76— 8·40	7·88

Säurebindungsvermögen. Auf titrimetrischem Wege wurde festgestellt, daß

0·2040 *g* Suprarenin 10·5 cm^3 zehntelnormale H_2SO_4, entsprechend 7·20% säurebindendem Stickstoff, und

0·2158 *g* Suprarenin 11·2 cm^3 zehntelnormale H_2SO_4, entsprechend 7·27% säurebindendem Stickstoff,

zu binden vermag.

Die gefundenen Zahlen stehen in vollständiger Übereinstimmung mit dem von Takamine ermittelten Werte (dieser fand, daß 100 Teile Adrenalin zur Bildung eines neutralen Salzes 19 Teile Salzsäure erfordern, während sich aus meinen Zahlen als analoge Relation 18·84 Teile HCl berechnen lassen).

Bestimmung der Methylimidgruppe. Unter Anwendung der Methode von J. Herzig und H. Meyer[1] wurde festgestellt, daß das Suprarenin keine Methoxylgruppe enthalte, wohl aber eine Methylimidgruppe ($N.CH_3$).

1. 0·2339 *g* eines sechsmal umkrystallisierten, schneeweißen, im Vakuum getrockneten Suprareninpräparates ergaben 0·1901 *g* Jodsilber, entsprechend 5·19% CH_3 am Stickstoff.

---

[1] Monatshefte für Chemie, *15*, S. 613; *16* S. 599.

2. 0·2440 *g* eines anderen, gleichfalls sechsmal umkrystallisierten Suprareninpräparates ergaben 0·1821 *g* Jodsilber, entsprechend 4·79% CH_3 am Stickstoff.

Molekulargewichtsbestimmung. Für die Molekulargewichtsbestimmung des Suprarenins auf physikalischem Wege stand nur Eisessig als Lösungsmittel zugebote. Trotzdem die Erfahrungen über die hochgradige Zersetzlichkeit des Suprarenins (siehe unten) diesen Weg von vornherein als wenig aussichtsreich erscheinen ließen, habe ich doch, da ich mich überzeugt hatte, daß man nach Eindampfen einer Eisessiglösung von Suprarenin im Vakuum wenigstens einen Bruchteil der angewandten Substanz durch Ammoniak wieder zum Auskrystallisieren bringen kann, eine Reihe von Versuchen angestellt, um die molekulare Gefrierpunktserniedrigung von Suprarenin in Eisessig nach dem Beckmann'schen Verfahren zu ermitteln.

Die Abweichungen der einzelnen Werte von einander lagen aber so weit außerhalb der Fehlergrenzen der Methode und auch die einzelnen Ablesungen im Verlaufe derselben Versuche waren so wenig konstant, daß chemische Umsetzungen zwischen Substanz und Lösungsmittel angenommen werden mußten.

Dagegen ergeben Molekulargewichtsbestimmungen eines Benzolsulfoproduktes (siehe unten), das sich infolge Deckung der Hydroxylgruppen als weit haltbarer erwies, Werte, die mit Bestimmtheit auf eine einfache, nicht vervielfachte Formel hinwiesen.

Falls man daher nicht zu der Annahme greifen will, daß das Suprareninmolekül erst bei der (durch Schütteln mit Benzolsulfochlorid bei Gegenwart von Alkali unter Kühlung erfolgenden) Überführung in das Benzolsulfoderivat in kleinere Bruchstücke zerfalle, wird man sich für jene einfache (nicht vervielfachte) Formel entscheiden müssen, welche den vorliegenden Analysenwerten am besten entspricht.

Berechnet man nun jene Zahlen, welche den von den früher erwähnten Autoren aufgestellten Suprareninformeln entsprechen, so ergibt sich für die Formel von

	Aldrich $C_9H_{13}NO_3$	Takamine $C_{10}H_{15}NO_3$	Abel $C_{10}H_{11}NO_3$
C........	59·01%	60·91%	62·17%
H........	7·10	7·61	5·66
N........	7·65	7·11	7·25
O........	26·24	24·37	24·92
	100·00%	100·00%	100·00%

Was zunächst die Formel von Abel betrifft, liegen die von ihr geforderten Zahlen so weit außerhalb der gefundenen Analysenwerte, daß dieselbe nicht in Betracht kommen kann. Jedoch auch die Kohlenstoffzahlen der Takamine'schen Formel sind etwa um 1·5% höher als seine eigenen Analysenzahlen. Die Letzteren harmonieren, von den etwas zu hohen Wasserstoffzahlen abgesehen, mit der Formel von Aldrich.

Auch meine Analysenwerte scheinen mir auf die Formel von Aldrich hinzudeuten. Sie weichen nach zwei Richtungen von derselben ab, insoferne die Kohlenstoffzahlen etwas zu klein, die nach Dumas ermittelten Stickstoffwerte etwas zu groß ausgefallen sind. Für die erstere Abweichung möchte ich vielleicht den Umstand verantwortlich machen, daß die Präparate nur 1 bis 2 Tage bei Zimmertemperatur im Vakuum getrocknet worden sind. Immerhin stehen meine Kohlenstoffzahlen der Formel von Aldrich weit näher als die wesentlich niedrigeren Analysenwerte dieses Autors selbst. Hinsichtlich der untereinander genau übereinstimmenden Stickstoffzahlen möchte ich es für wahrscheinlich halten, daß die Suprareninpräparate, etwa ähnlich wie manche Hämatinderivate, eine kleine Menge adhärierenden Ammoniaks beharrlich festhalten können.

Im Widerspruche zu der einfachen Formel stehen die für das Methyl am Stickstoff ermittelten Werte (4·79% und 5·19% CH_3); die einfache Formel würde nahezu das Doppelte (8·4% CH_3) erfordern. In Anbetracht des Umstandes aber, daß Herzig und Meyer betonen, ihre Methode entspräche nur bei solchen Substanzen quantitativen Anforderungen, welche wohldefinierbare jodwasserstoffsaure Salze geben, versage dagegen

bei anderen Verbindungen (z. B. bei einem N-Äthylpyrrol) dürfte es kaum gerechtfertigt erscheinen, dem Ausfalle der Molekulargewichtsbestimmungen entgegen, eine Vervielfachung der Formel anzunehmen, trotzdem eine solche (z.B. $C_{24}H_{35}N_3O_8$) die gefundenen und berechneten Kohlenstoff- und Stickstoffwerte in vollkommeneren Einklang bringen würde.

Die Gesamtheit des bisher vorliegenden analytischen Materiales harmoniert daher wohl am besten mit der Formel von Aldrich $C_9H_{13}NO_3$.

Bei Berücksichtigung der sich aus der Zersetzlichkeit der Substanz ergebenden besonderen analytischen Schwierigkeiten wird man sich aber klar machen müssen, daß diese Formel wohl auch fernerhin noch einer etwaigen Korrektur gewärtig sein muß und dies umsomehr, als gut krystallisierende Derivate bisher nicht vorliegen. So wertvoll mir z. B. das Benzolsulfoderivat für die Ermittelung des Molekulargewichtes war, so wenig kann man für die Entscheidung subtiler analytischer Fragen von einer so hochmolekularen Substanz erwarten, für deren chemische Einheitlichkeit zudem keineswegs ausreichende Garantien geboten sind.

Nicht ganz ohne analytisches Interesse dürfte schließlich ein Versuch sein, bei dem ich die Färbekraft der Eisenverbindungen des Suprarenins und Brenzkatechins auf kolorimetrischem Wege miteinander verglich. Ich fand, daß die färbende Kraft des Brenzkatechins 1·3- bis 1·5mal größer ist als diejenige des krystallisierten Suprarenins in gleicher Konzentration. Unter Zugrundelegung der Formel $C_9H_{13}NO_3$ verhält sich das Molekulargewicht des Brenzkatechins zu demjenigen des Suprarenins wie 1 : 1·66.

3. Spontane Zersetzung des krystallisierten Suprarenins.

Abel hat beobachtet, daß das nach Takamine's Verfahren dargestellte krystallinische Produkt bei längerem Aufbewahren eine flüchtige basische Substanz in geringen Mengen abgibt. Ich kann diese Beobachtung vollkommen bestätigen und möchte diese Erscheinung in erster Linie für die vorerwähnten analytischen Schwierigkeiten verantwortlich machen.

Einige Versuche mögen die spontane Zersetzlichkeit des Suprarenins illustrieren:

1. 0·1654 *g* eines aus Suprarenineisen gewonnenen krystallinischen Präparates gaben nach dreitägigem Trocknen im Vakuum bei Zimmertemperatur 11·6 cm^3 N (20·2°, 760·8 *mm*), entsprechend 8·02 % N.

   0·1434 *g* desselben Präparates, in einem H. Meyer'schen Trockenapparate bei einer Temperatur von 50 bis 60° drei Tage lang im Vakuum über Schwefelsäure belassen, gaben 6·63 cm^3 N (22·5°, 756 *mm*), entsprechend 5·18 % N.

   Es resultiert also ein Verlust von nahezu 3 % N.

2. Ein auf dem Wege der Suprarenineisenverbindung gewonnenes krystallinisches Präparat wurde einige Wochen lang und zwar teilweise im Vakuum über Schwefelsäure bei Zimmertemperatur und bei Lichtzutritt belassen.

   Die Analyse ergab sodann folgende Werte:

0·1648 *g* Substanz gaben 0·3535 *g* CO_2, entsprech. 58·49 % C,
0·1096 H_2O, » 7·40 H.
0·1339 *g* Substanz gaben 4·30 cm^3 N (20·5°, 750 *mm*), entsprechend 3·58 % N.

Während also die Kohlenstoff- und Wasserstoffwerte keine wesentliche Verschiebung zeigten, betrug der Stickstoffverlust etwa 4·5 %, also mehr als die Hälfte des Gesamtstickstoffs.

3. 0·080 *g* eines anderen in gleicher Weise behandelten, einige Wochen lang bei Zimmertemperatur getrockneten Präparates gaben 4·16 cm^3 N (18·5°, 760 *mm*), entsprechend 6·02 % N.

   Hier betrug also der Stickstoffverlust etwa 2 %.

4. Jenes sechsmal umkrystallisierte, reinste Präparat, welches bei der Elementaranalyse (siehe oben) die Werte C 58·72 und 58·26 %, H 7·21 und 7·23 % und N 8·38 und 8·47 % ergeben hatte, wurde bei 90° zur Gewichtskonstanz

getrocknet. Die Gewichtsabnahme betrug nach den ersten 6 Stunden 1·12%, nach weiteren 24 Stunden 1·45%, nach weiteren 3 Tagen 2·32%. Das Präparat wurde noch 10 Tage lang im Wärmeschrank belassen. Doch war keine weitere Gewichtsabnahme bemerkbar.

Die Analyse ergab sodann folgende Werte:

0·1310 *g* Substanz gaben 0·2766 *g* CO_2, entsprech. 57·58% C
und 0·0996 H_2O, » 8·45 H.

0·0937 *g* Substanz gaben 0·1974 *g* CO_2, entsprech. 57·44% C
und 0·0684 H_2O, » 8·11 H.

0·1767 *g* Substanz gaben 9·4 cm^3 N (18°, 766 *mm*), entsprechend 6·19% N.

Der Stickstoffverlust betrug also in diesem Falle 2·24% (8·43—6·19 = 2·24). Vergleicht man diesen Wert mit der beobachteten prozentischen Gewichtsabnahme beim Trocknen (2·32%), so gelangt man zum Schlusse, daß diese letztere im wesentlichen durch Abgabe von Ammoniak, nicht aber etwa durch Abgabe eines organischen Amins (siehe unten) bedingt sei (einem Stickstoffverlust von 2·24% entspricht eine Ammoniakabgabe von 2·56%).

5. Ein weiterer Versuch ergab, daß die Spontanzersetzung des Präparates bei niedrigen Wärmegraden in anderer Richtung verläuft als bei einer Temperatur über 100°:

0·1530 *g* eines im frischen, lufttrockenen Zustande analysierten, nicht ganz aschefreien Präparates gaben 11·2 cm^3 N (19·5°, 762·5 *mm*), entsprechend 8·42% N.

0·1548 *g* desselben Präparates unter gleichen Verhältnissen gaben 11·2 cm^3 N (21·5°, 763·5 *mm*), entsprechend 8·26% N.

0·1599 *g* desselben Präparates nach 3 Tagen bei 100 bis 105° gaben 11·6 cm^3 N (19·7°, 758 *mm*), entsprechend 8·28% N.

In diesem Falle war also der Stickstoffgehalt unerwarteter Weise annähernd konstant geblieben. Dagegen ergab sich eine sehr erhebliche Abnahme des Gesamtgewichtes (8·56%) und

des Sauerstoffgehaltes des Präparates, während anderseits ein Ansteigen der Kohlenstoffzahlen um etwa 4% zu bemerken war.

Bei der Spontanzersetzung des Suprarenins handelt es sich also offenbar um komplizierte Vorgänge, deren Ablauf von einer Anzahl von Faktoren (Temperatur, Feuchtigkeit, Beimengungen) beeinflußt werden dürfte. Ich konnte auch mehrfach beobachten, daß farblose, oftmals umkrystallisierte Suprarenin- (Adrenalin-) Präparate auch bei längerer Aufbewahrung in verschlossenen Gefäßen sich nicht auffällig veränderten, während stark gefärbte Rohkrystalle sich bisweilen nach einiger Zeit unter Bildung eines schwerlöslichen Produktes partiell zersetzt hatten.

4. Spaltung des Suprarenins durch Mineralsäuren.

Um ähnliche Spaltungs- und Kondensationsvorgänge mehr oder minder komplizierter Art handelt es sich bei der Einwirkung von Mineralsäuren auf Suprarenin.

Ich konnte dies bei einer Reihe von Versuchen wahrnehmen, die in der Hoffnung unternommen worden waren, durch kräftige Reduktion in saurer Lösung zu einem charakterisierbaren Abbauprodukte zu gelangen. Beim Erhitzen von krystallisiertem Suprarenin mit konzentrierter Salzsäure (mit oder ohne Zusatz von Zinnchlorür) oder mit konzentrierter Jodwasserstoffsäure (mit oder ohne Zusatz von rotem Phosphor) im Ölbade oder im zugeschmolzenen Rohre auf 120 bis 180° kam es zur Bildung eines Kondensationsproduktes, das bei Neutralisation der sauren, filtrierten Reaktionsflüssigkeit in Form eines voluminösen, gelbbraunen, flockigen Niederschlages ausfiel. Bei vorsichtigem Mehrzusatze von Ammoniak nahm der Niederschlag eine schöne karminrote Färbung an (auch wenn in den angewandten Reagentien die Gegenwart von Eisen höchstens in Spuren nachweisbar war). Der abfiltrierte, ausgewaschene und im Vakuum über Schwefelsäure getrocknete Niederschlag bildete ein veilchenblaues Pulver, das in Säuren mit gelbbrauner, in Alkalien mit schön karminroter Farbe löslich, in Alkohol, Äther, Chloroform und Aceton auch beim Kochen unlöslich war. Die alkalische Lösung reduzierte ammoniakalische Silberlösung schon in der Kälte; in Fehling'scher

Flüssigkeit kam es dagegen zu keiner Abscheidung von Kupferoxydul. Die nicht allzu verdünnte, schwachsaure Lösung gab mit Phosphorwolframsäure, Jodquecksilberkalium, Jodjodkalium, Pikrinsäure und Schwermetallsalzen amorphe Fällungen. Das Pikrat ging beim Schütteln mit Essigäther mit gelber Farbe in diesen über. Bei der Kalischmelze trat kein Skatolgeruch auf.

Um eine Vorstellung von der analytischen Zusammensetzung dieses Produktes zu gewinnen, wurden 2 *g* krystallisierten Suprarenins mit einigen Kubikzentimetern konzentrierter Salzsäure in einem offenen Gefäße im Ölbade auf 150° erhitzt, bis die Entwicklung von Salzsäuredämpfen aufgehört hatte. Die rotbraune, harzige Masse wurde in Wasser gelöst und die Lösung vorsichtig mit verdünntem Ammoniak versetzt, bis ein voluminöser Niederschlag ausfiel und die überstehende Flüssigkeit eine Rosafärbung annahm. Nunmehr wurde der Niederschlag auf einem Saugfilter gesammelt, sorgfältig mit Wasser gewaschen, in Ammoniak gelöst und filtriert. Das prachtvoll karminrot gefärbte Filtrat wurde mit Essigsäure neutralisiert, der ausfallende dunkelrote Niederschlag abgesaugt, mit viel Wasser, dann mit Alkohol und Äther gewaschen und bei 90° getrocknet; die Ausbeute betrug 0·429 *g*. Sehr auffallend war die intensive grüne Fluoreszenz des eosinfarbenen Waschalkohols.

0·1330 *g* Substanz gaben 0·3108 *g* CO_2, entsprech. 63·76% C,
0·0468 H_2O, » 3·91 H.

0·1370 *g* Substanz gaben 6·6 cm^3 N (12·4°, 750 *mm*), entsprechend 5·64% N.

Bei der Einwirkung von Mineralsäuren auf Suprarenin kommt es zur Abspaltung einer flüchtigen Base. Zur Feststellung der Natur derselben wurden 2 *g* krystallisierten Suprarenins mit 20 cm^3 Jodwasserstoffsäure (spez. Gew. 1·7) und 0·5 *g* roter Phosphor $2^1/_2$ Stunden unter Rückflußkühlung gekocht. Die mit Wasser verdünnte und nach einigem Stehen filtrierte Reaktionsflüssigkeit wurde mit reiner Natronlauge neutralisiert, von dem ausfallenden voluminösen Niederschlage durch Absaugen befreit und das Filtrat nach weiterem Zusatze

von Natronlauge destilliert; das Destillat wurde in verdünnter Salzsäure aufgefangen. Nachdem kein Übergang von flüchtigem Alkali mehr wahrnehmbar war, wurde das wasserhelle Destillat eingedunstet, der weiße Salzrückstand in einigen Kubikzentimetern Wasser gelöst, filtriert und Platinchlorid hinzugefügt. Der ausfallende schwere, gelbe Niederschlag wurde auf einem gehärteten Saugfilterchen gesammelt, mit Wasser, Alkohol und Äther gewaschen und im Vakuum über Schwefelsäure getrocknet.

0·0909 *g* Substanz gaben 0·0373 *g* Pt, entsprech. 41·04% Pt.

Es handelt sich sonach, in Übereinstimmung mit dem vorerwähnten Befunde einer Methylimidgruppe, um Methylamin (für die Platinverbindung des Methylamin berechnet Pt = 41·21%).

Aus der geringen Menge des gewonnenen Platinsalzes geht hervor, daß nur ein Bruchteil des vorhandenen Stickstoffs in Form von Methylamin abgespalten wird.

Aus den vorhin angegebenen Analysenwerten läßt sich soviel entnehmen, daß es sich um ein Kondensationsprodukt handle, das aus dem Suprarenin unter Austritt einer flüchtigen Base und unter Überführung zahlreicher einfacher Bindungen der hydrierten Kerne in doppelte Bindungen entsteht.[1]

---

[1] Will man die gefundenen Analysenwerte mit der Supraremninformel $C_9H_{13}NO_3$ in Einklang bringen, so kann man etwa einen Ablauf der Reaktion nach der Gleichung

$$4C_9H_{13}NO_3 - NH_2(CH_3) - H_2O - 10H_2 = C_{35}H_{25}N_3O_{11}$$

vermuten, doch wird man sich dabei vergegenwärtigen müssen, daß keinerlei Garantien für die chemische Einheitlichkeit des analysierten Kondensationsproduktes gegeben sind:

	Gefunden	Berechnet für $C_{35}H_{25}N_3O_{11}$
C	63·76%	63·35%
H	3·91	3·77
N	5·64	6·33
O	26·69	26·55
	100·00	100·00

Wird krystallisiertes Suprarenin mit konzentrierter Jodwasserstoffsäure unter Zusatz von rotem Phosphor im zugeschmolzenen Rohre auf 250 bis 260° erhitzt, so kommt es zu einer Aufspaltung des beschriebenen Kondensationsproduktes; doch gelang es mir nicht, aus der Reaktionsflüssigkeit eine gut definierbare Substanz zu isolieren. Da bei der angegebenen Temperatur eine Aufspaltung des Methylamins durch Jodwasserstoffsäure erfolgt, mußte man hier erwarten, den flüchtigen Basenstickstoff in Form von Ammoniak anzutreffen, wie dies bei einem früher beschriebenen Versuche[1] auch wirklich der Fall war.

In Bezug auf die Einwirkung verdünnter Säuren auf Suprarenin (Adrenalin) findet sich in den älteren Arbeiten Abel's viel wertvolles Beobachtungsmaterial niedergelegt. Wie bereits früher erwähnt, hat Abel sein Epinephrin dadurch gewonnen, daß er ein Benzoylprodukt, das aus Nebennierenextrakten hergestellt war, im Autoklaven mit verdünnter Schwefelsäure bei einem Drucke von 3 bis 5 Atmosphären verseifte. Ich vermochte nun durch einen Versuch festzustellen, daß reines, fünfmal umkrystallisiertes Suprarenin bei analoger Säurebehandlung beinahe die Hälfte (3·42%) seines Stickstoffs (8·43%) in Form von flüchtigem Alkali abgab:

0·2085 *g* Suprarenin wurde mit 10 *cm*³ zweiprozentiger Schwefelsäure 4 bis 5 Stunden lang bei 3 bis 5 Atmosphären Druck im Autoklaven erhitzt; die gelblichbraun gefärbte Reaktionsflüssigkeit sodann nach Zusatz von Wasser mit geglühter Magnesia destilliert und das Destillat in $^1/_{10}$ Normal-Schwefelsäure aufgefangen. Die Titration ergab den Verbrauch von 5·1 *cm*³ zehntelnormaler H_2SO_4, entsprechend 3·42% in Form einer flüchtigen Base überdestillierten Stickstoffs.

Diese Beobachtung legt die Annahme nahe, das Epinephrin Abel's ($C_{17}H_{15}NO_4$) entstehe durch Kondensation zweier Moleküle Suprarenin unter Austritt der Hälfte seines Stickstoffs in Form einer flüchtigen Base, vielleicht etwa nach der Gleichung

$$2C_9H_{13}NO_3-NH_2(CH_3)-2H_2O-H_2 = C_{17}H_{15}NO_4.$$

[1] Beiträge zur chem. Physiol. und Pathol., Bd. 1, S. 245.

Abel selbst hat, neben der Erwägung, es könne sich um Retention eines Benzoylrestes im Suprarenin handeln, die Möglichkeit einer solchen Kondensation erörtert: »It is also possible, that the autoclave is responsible for a doubling of the original molecule after previous elimination of water and also of nitrogen in the form of ammonia or a simple amine«.[1]

Wenngleich Abel in einer späteren Mitteilung[2] der ersteren Annahme den Vorzug gegeben hat, da er bei Behandlung eines (auf dem Wege eines Benzoylproduktes dargestellten) Epinephrinpräparates mit konzentrierter Schwefelsäure noch etwas Benzoesäure daraus erhielt, scheint mir die letztere Vorstellung weit plausibler zu sein und dies umsomehr, als Abel eine quantitative Bestimmung der abgespaltenen Benzoesäure nicht ausgeführt hat und als seine, aus der Annahme eines Monobenzoylsuprarenins abgeleitete, nicht aber auf direkte Analysen gegründete Suprareninformel $C_{10}H_{11}NO_3$ mit sämtlichen Analysen von Takamine, Aldrich ebenso wie mit den meinigen im Widerspruche steht.

Die interessanten Untersuchungen Abel's in Bezug auf die Konstitution dieses Kondensationsproduktes, insbesondere aber die wichtige Beobachtung, daß es bei der Kalischmelze Skatol liefere, verlieren durch diese Feststellung in keiner Weise an ihrem tatsächlichen Werte.

Schließlich möchte ich noch erwähnen, daß ich auch beim Erhitzen von krystallisiertem Suprarenin mit Wasser im Autoklaven auf 220° die Abspaltung einer flüchtigen Base und die Bildung eines Produktes beobachten konnte, das in seinen Reaktionen (Fällbarkeit durch Ammoniak und Alkaloidreagentien, Löslichkeit des Pikrates in Essigäther) dem Epinephrin glich.

5. Acyl- und Alkylderivate des Suprarenins (Adrenalins).

Benzolsulfoprodukt. 3 *g* krystallisierten Suprarenins wurden unter energischer Kühlung mit 12 *cm*³ Benzolsulfo-

---

[1] John Hopkins Hospital Bulletin, Vol. XII, No. 120, March 1901, p. 84.

[2] Ibid. Vol. XII, No. 128, November 1901, p. 339.

chlorid und 60 *cm*³ 10prozentiger, reinster Natronlauge geschüttelt. Es kam zur reichlichen Abscheidung eines schwach gefärbten, bröckligen Produktes. Dieses wurde auf einem Saugfilter gesammelt, gründlich mit Wasser, sodann einige Male mit Alkohol gewaschen, in heißem Eisessig gelöst und die filtrierte Lösung mit Wasser unter Zusatz von Kaliumacetat gefällt. Die Fällung wurde mit Ammoniak ausgekocht und mit Wasser durch Dekantation gewaschen. Dabei erstarrte das teigige Produkt alsbald zu einer körnigen Masse. Diese wurde nach mehrstündigem Stehen unter Wasser zu einem feinen Pulver zerrieben, sodann auf ein gehärtetes Saugfilter gebracht, gründlich mit Wasser gewaschen und schließlich im Vakuum über Schwefelsäure getrocknet. Die Ausbeute betrug 4·7 *g* eines lichtbraunen Pulvers (Präparat I).

Ein anderes Präparat wurde in analoger Weise hergestellt. Jedoch wurde das Auskochen mit Ammoniak durch Behandlung mit heißem Wasser ersetzt (Präparat II).

Das so erhaltene Produkt ist unlöslich in Wasser, in verdünnten Säuren und Alkalien, ziemlich leicht löslich in Alkohol, Aceton und Äther, sehr leicht löslich in Chloroform, Eisessig und Pyridin. Die Chloroformlösung wird durch Petroläther sirupös gefällt. Aus einer Lösung in heißem, verdünnten Alkohol oder Aceton scheidet sich das Produkt beim Erkalten ab, ebenso aus verdünnter Essigsäure.

Die in Eisessig gelöste Substanz wird von Baryumpermanganat selbst beim Kochen anscheinend nicht angegriffen.

Präparat I:

0·1354 *g* Substanz gaben 0·2623 *g* CO_2, entsprech. 52·88% C,
0·0521 H_2O, » 4·28 H.

0·8438 *g* Substanz gaben bei der Schwefelbestimmung nach Asboth 0·8949 *g* $BaSO_4$, entsprechend 14·57% S.

Präparat II:

0·2953 *g* Substanz gaben 0·5749 *g* CO_2, entsprech. 53·10% C,
0·1139 H_2O, » 4·26 H.

0·2512 *g* Substanz gaben 6·8 *cm*³ N (15·5°, 763·5 *mm*), entsprechend 3·14% N.

0·3742 *g* Substanz gaben bei der Bestimmung nach Kjeldahl 6·55 *cm*³ zehntelnormales NH_3, entsprechend 2·45% N.

Die Verbindung $C_9H_{10}NO_3(C_6H_5SO_2)_3$ erfordert:

C = 53·73%.
H = 4·12
N = 2·32
S = 15·92

Das Molekulargewicht der Substanz wurde durch Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung einerseits in Eisessig, anderseits in geschmolzenem Naphtalin ermittelt.

Präparat I:

0·6747 *g* in 26·14 *g* Eisessig gelöst: $\Delta = 0·168°$, entsprechend einem Molekulargewichte $m = 591$.

1·2787 *g* in 26·14 *g* Eisessig gelöst: $\Delta = 0·348°$, entsprechend einem Molekulargewichte $m = 539$.

Mittel.... $m = 565$.

Präparat II:

0·5514 *g* in 13·18 *g* geschmolzenen Naphtalins gelöst: $\Delta = 0·50°$, entsprechend einem Molekulargewichte $m = 583$.

Einem Tribenzolsulfoderivate des Suprarenins

$$C_9H_{10}NO_3(C_6H_5.SO_2)_3$$

würde ein Molekulargewicht von 603 entsprechen.

Eine Portion des Benzolsulfoproduktes wurde in kochender konzentrierter Salpetersäure gelöst, die Lösung durch Wasserzusatz gefällt, der Vorgang wiederholt, das erhaltene Produkt ausgewaschen und im Vakuum getrocknet, das zitronengelbe Pulver in ein Gemenge gleicher Teile konzentrierter Schwefel- und Salpetersäure eingetragen und erwärmt, bis lebhafte Reaktion erfolgte und die Flüssigkeit schließlich nach dem Erkalten in Wasser eingegossen. Die teigige Fällung erstarrte alsbald zu einer körnigen Masse, die gepulvert, gewaschen und

im Vakuum getrocknet, ein weißes Pulver darstellte. Eine Lösung desselben in Natronlauge blieb zunächst ungefärbt, nahm aber beim Kochen eine prachtvoll kirschrote Färbung an.

0·2157 *g* Substanz gaben 0·4017 *g* CO_2, entsprech. 50·81% C,
0·0683 H_2O, » 3·52 H.

0·2017 *g* Substanz gaben 5·14 *cm*³ N (16·5°, 758 *mm*), entsprechend 2·92% N.

Aus diesen Zahlen scheint hervorzugehen, daß bei der Reaktion eine von den drei Benzolsulfosäureresten eliminiert worden ist, während gleichzeitig ein Ersatz von 4H durch 2O stattgefunden hat.

Es dürfte sich sonach um eine Verbindung

$$C_9H_7NO_5(C_6H_5.SO_2)_2$$

handeln.

	Gefunden	Berechnet
C........	50·81%	51·32%
H........	3·52	3·46
N........	2·92	2·85

Benzoylderivate. Wird krystallisiertes Suprarenin mit Benzoesäureanhydrid bei gelinder Wärme (unter 100°) zusammengeschmolzen und die Schmelze sodann mit Äther extrahiert, so geht das an sich in Äther unlösliche Suprarenin reichlich in den Äther über und kann demselben durch verdünnte Säuren oder Alkalien leicht wieder entzogen werden.

Erhitzt man die Schmelze höher, so erhält man ölige, nicht definierbare Benzoylprodukte, die sich natürlich nicht mehr vom unveränderten Suprarenin als solchem, vielmehr von Kondensationsprodukten desselben ableiten. Erst durch kurzdauerndes Erhitzen im Metallbade auf 300 bis 350° erhält man ein einigermaßen definierbares Produkt. Zur Isolierung desselben wurde die Schmelze wiederholt mit konzentriertem Ammoniak ausgekocht, welches das überschüssige Benzoesäureanhydrid leicht aufnahm; eine Masse von teigiger Konsistenz blieb ungelöst zurück. Dieselbe erstarrte schnell unter Ammoniak; sie wurde sodann gepulvert, abfiltriert, mit Wasser

ausgewaschen, in kochendem absoluten Alkohol gelöst, die Lösung unter Zusatz von Tierkohle am Rückflußkühler gekocht, filtriert und durch Eindunsten vom Alkohol befreit. Der Rückstand erstarrte unter Ammoniak zu einer harten, körnigen Masse, welche gepulvert, auf einem Saugfilter mit Wasser ausgewaschen und im Vakuum über Schwefelsäure zur Gewichtskonstanz getrocknet wurde.

Das so erhaltene Produkt ist leicht löslich in Alkohol, Chloroform, Aceton, Eisessig und Pyridin, schwerer in Äther und Benzol, kaum löslich in Petroläther. Die Lösung in Alkohol, Aceton und Eisessig wird durch Wasser, diejenige in Chloroform durch Petroläther harzig gefällt.

0·1884 *g* Substanz gaben 0·5088 *g* CO_2, entspr. 73·67% C,
0·0827 H_2O, » 4·88 H,
0·0016 Asche, » 0·85 Asche.

0·1958 *g* Substanz gaben 5·2 *cm*³ N (12·0°, 738·5 *mm*), entsprechend 3·06% N.

Diese Zahlen entsprechen dem Tribenzoylderivate eines Kondensationsproduktes, das aus 2 Molekülen Epinephrin[1] durch Austritt eines Moleküls Wasser entstanden ist.

	Gefunden (aschefreie Substanz)	Berechnet für $C_{34}H_{25}N_2O_7(C_6H_5 . CO)_3$
C	74·30%	74·32%
H	4·92	4·54
N	3·09	3·15
O	17·69	17·99
	100·00%	100·00%

[1] Auch das in meiner letzten Publikation beschriebene, in mikroskopischen Drusen krystallisierende Präparat, das durch Einwirkung von Benzoylchlorid auf Suprarenineisen erhalten worden ist, kann vielleicht auf ein ähnliches Kondensationsprodukt zurückgeführt werden, das 7 Benzoylreste, daneben aber noch Wasser aufgenommen hat. Ein besonderer Fortschritt ist von dem näheren Studium derart komplizierter Kondensationsprodukte wohl schwerlich zu erwarten.

Einwirkung von Methyljodid. 0·5 *g* krystallisierten Suprarenins wurde in absolutem Alkohol suspendiert und nach Zusatz von 20 cm^3 zweiprozentiger alkoholischer Natriummethylatlösung und 4 cm^3 Jodmethyl 2 Stunden lang unter Rückflußkühlung gekocht. Die rotgelbe Flüssigkeit, in der durch die Eisenreaktion kein unverändertes Suprarenin mehr nachweisbar war, wurde nunmehr durch Zusatz von 10 cm^3 zehnprozentiger Salzsäure angesäuert und am Wasserbade eingedunstet. Nach Vertreibung des Alkohols schied sich ein Öl auf der Oberfläche der Flüssigkeit ab. Durch Extraktion mit Aceton wurde die Hauptmenge der anorganischen Salze abgetrennt, die Acetonlösung eingedampft und der Rückstand so lange mit neuen Portionen kochenden Wassers extrahiert als das Waschwasser mit Silbernitrat noch eine Trübung zeigte. Der Rückstand wurde sodann wieder in Aceton gelöst, die Lösung anhaltend mit Tierkohle gekocht, filtriert und eingedunstet. Es gelang nicht, die Substanz zur Krystallisation zu bringen. Dieselbe behielt auch beim Trocknen im Vakuum eine sirupöse Konsistenz.

Das so erhaltene Produkt war schwer löslich in heißem, kaum löslich in kaltem Wasser. In der wässerigen, stark sauer reagierenden. gelbgefärbten Lösung bewirkte Silbernitrat keine Trübung. Dieselbe enthielt sonach keine Beimengung von Chlor- oder Jodnatrium. Auch bei weiterem Zusatze von Essigsäure zur heißen Lösung kam es zu keiner Abscheidung von Jodsilber, wurde aber ein Tropfen Salpetersäure oder Ammoniak hinzugefügt, so entstand sogleich ein reichlicher Niederschlag von Silberjodid. Das Produkt enthielt sonach Jod in lockerer Bindung, die sowohl durch Salpetersäure als auch durch Ammoniak, nicht aber durch Essigsäure gelöst wurde. Beim Kochen in Gegenwart von Bleizucker oder Bleiessig kam es zu keiner Bildung von Jodblei. Wurde die wässerige Lösung mit Chloroform geschüttelt, so blieb dieses farblos. Wurde Salzsäure oder Schwefelsäure und etwas Kaliumnitrit hinzugefügt und wieder geschüttelt, so färbte sich das Chloroform tiefviolett. Beim trockenen Erhitzen der Substanz im Vakuum auf 120° kam es zu reichlicher Entwicklung violetter Joddämpfe; bei höherer Temperatur ging

ein gelbes, flüchtiges Öl über, dessen alkoholische Lösung mit Eisenchlorid keine Färbung gab. Bei noch höherer Temperatur kam es zur Bildung von Pyrrol oder eines verwandten Produktes (charakteristischer Geruch, Fichtenspanreaktion).

Durch Einwirkung von Äthylsulfat auf krystallisiertes Suprarenin bei Gegenwart von Natriumäthylat wurde kein definierbares Produkt erhalten.

6. Oxydationsversuche.

Oxydation von Suprarenineisen mit Wasserstoffsuperoxyd. Während Suprarenin als solches von Wasserstoffsuperoxyd nur langsam angegriffen wird, erfolgt die Oxydation bei Gegenwart eines Eisenoxydsalzes in stürmischer Weise. Ich habe zahlreiche vergebliche Versuche angestellt, um durch Oxydation von Suprarenin in neutraler, saurer und alkalischer Lösung zu einem charakteristischen Abbauprodukte zu gelangen. Bei sehr energischer Oxydation erhält man oxalsaures Ammon in großer Ausbeute. Wurde die Oxydation nur soweit getrieben, daß die Farbe der ursprünglich karminroten, dann rotbraunen Flüssigkeit eben in Gelb umschlug und noch keine oder nur wenig Oxalsäure enstanden war, so bemerkte man in der Flüssigkeit das Auftreten einer Substanz von saurem Charakter, die mit Bleiessig ausgefällt und nach Zerlegung des Beiniederschlages aus wässeriger Lösung durch Alkohol in Flocken niedergeschlagen werden konnte. Dieselbe wurde von Quecksilberacetat und -Nitrat, nicht aber von Quecksilberchlorid, Phosphorwolframsäure, Silbernitrat und Kupfersulfat gefällt; sie gab weder eine schwerlösliche Verbindung mit Benzoylchlorid, noch mit Phenylhydrazin, reduzierte ammoniakalische Silberlösung, entwickelte beim Kochen mit Alkali reichliche Mengen einer flüchtigen Base und gab bei der Alkalischmelze Pyrrol. Ein ätherlösliches Produkt konnte in keinem Stadium der Reaktion isoliert werden.

Oxydation mit Permanganaten. Zu ganz analogen Ergebnissen führte die Oxydation von krystallisiertem Suprarenin mit Kalium- oder Baryumpermanganat. Hier begann die Oxalsäurebildung, wenn die Menge das Oxydationsmittel etwa so bemessen würde, daß 5 bis 6 O auf ein Molekül zugeführt

wurden. Bei einer Menge von 8 O pro Molekül war bereits etwa die Hälfte des Ausgangsmateriales zu oxalsaurem Ammon umgewandelt. Bei gelinderer Oxydation (4 O pro Molekül Suprarenin) fand sich auch hier wiederum ein durch Beisalze aus neutraler Lösung fällbares Produkt von saurem Charakter. Dasselbe erwies sich als leicht löslich in Wasser und Eisessig, schwer löslich in kaltem, leichter in heißem Alkohol. Die Lösung in Alkohol und Eisessig wurde durch Äther gefällt. Die wässerige Lösung gab mit Eisenchlorid keine Farbenreaktion, reduzierte ammoniakalische Silberlösung kräftig, Fehling'sche Flüssigkeit aber nur sehr zögernd, wurde von Quecksilberacetat, nicht aber von Quecksilberchlorid und von Phosphorwolframsäure gefällt, löste kein Kupferkarbonat und entwickelte beim Kochen mit Natronlauge reichliche Mengen einer flüchtigen Base. Ein ätherlösliches Produkt trat auch hier in keinem Stadium in Erscheinung.

7. Spaltung von Suprarenin durch Alkalien.

Zu weit instruktiveren Ergebnissen führte die Spaltung von krystallisiertem Suprarenin durch Alkalien.

2 *g* krystallisierten Suprarenins wurden mit 10 *cm*³ zehnprozentiger Natronlauge am Wasserbade eingedunstet, wobei Entwicklung alkalischer Dämpfe wahrnehmbar war. Der braune Rückstand wurde in Wasser gelöst, die Lösung mit Essigsäure neutralisiert, der tiefbraune Niederschlag auf einem Saugfilter gesammelt, mit Wasser, Alkohol und Äther gründlich gewaschen und bei 90° getrocknet.

0·1327 *g* Substanz gaben 0·2882 *g* CO_2, entsprech. 59·23% C,
0·0551 H_2O, » 4·59 H.
0·1331 *g* Substanz gaben 0·2903 *g* CO_2, entsprech. 59·50% C,
0·0533 H_2O, » 4·43 H.
0·1319 *g* Substanz gaben 9·50 *cm*³ N (13·5°, 749 *mm*), entsprechend 8·29% N.
0·1326 *g* Substanz gaben 9·02 *cm*³ N (14·5°, 758 *mm*), entsprechend 7·92% N.

Aus diesen Zahlen ergibt sich, daß das Verhältnis N:C:O bei der Bildung dieses Produktes keine wesentliche Verschiebung

erfährt, daß es sich vielmehr nur um die Elimination von Wasserstoffatomen (offenbar unter Bildung doppelter Bindungen) aus einem früher hydrierten Komplexe handelt, etwa nach der Gleichung

$$C_9H_{13}NO_3-H_4 = C_9H_9NO_3,$$

falls nicht vielleicht ein komplizierterer Vorgang vorliegt.

Die Verbindung $C_9H_9NO_3$ würde die Werte

$$C = 60 \cdot 33\%$$
$$H = 5 \cdot 03$$
$$N = 7 \cdot 82$$

erfordern.

Neben der Hauptreaktion, welche zur Bildung dieses Produktes führt, laufen Nebenreaktionen einher, welche in der Elimination von Stickstoff in Form von flüchtigem Alkali zum Ausdrucke kommen. Bei einem Versuche konstatierte ich, daß ein Suprareninpräparat bei Destillation mit Natronlauge von seinem Gesamtstickstoffe ($N = 8 \cdot 42$ und $8 \cdot 26\%$) etwa ein Fünftel ($1 \cdot 72\%$) in Form einer flüchtigen Base abgab.[1] Man konnte daher hoffen, bei passenden Versuchsbedingungen auf ein stickstoffreies Abbauprodukt des Suprarenins zu stoßen.

Takamine hatte bei vorsichtiger Kalischmelze seines Adrenalins durch Ätherextraktion eine geringe Menge von Nadeln erhalten, welche die Schmelzpunkte 100° und 190° besaßen und deren Lösung mit Eisenchlorid die für das Suprarenin (Adrenalin) charakteristische Farbenreaktion gab, Silberlösung und Fehling'sche Flüssigkeit reduzierte und durch Bleiacetat gefällt wurde. Die Menge der Krystalle war zu gering, um eine nähere Untersuchung zu gestatten, doch sprach Takamine die Vermutung aus, daß es sich um Brenzkatechin und um Protokatechusäure handeln dürfte.

Ich ging nun derart vor, daß ich 2 *g* Suprarenin mit 8 *g* Ätzkali sehr vorsichtig im Metallbade bei einer 200° nicht

[1] Ich hatte bemerkt, daß ein käufliches Adrenalinpräparat auch bei Destillation mit Magnesia ziemlich reichlich Ammoniak entwickelte. Doch stellte sich später heraus, daß diese Erscheinung auf eine Beimengung von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia zu beziehen sei.

übersteigenden Temperatur zusammenschmolz. Die Schmelze wurde nach dem Erkalten in Wasser gelöst, die filtrierte Lösung mit Salzsäure angesäuert, mit Äther wiederholt ausgeschüttelt und der Äther im Vakuum bei Zimmertemperatur über Paraffin eingedunstet. Der Rückstand bestand aus gelblich gefärbten, zu zierlichen Rosetten angeordneten mikroskopischen Krystallnadeln. Dieselben waren sowohl in Wasser als auch in Äther leicht löslich. Die wässerige Lösung nahm aus Zusatz von Eisenchlorid eine prachtvoll smaragdgrüne Färbung an, die mit Salzsäure verblaßte und bei allmählichem Zusatze von Natriumkarbonat erst grünblau, dann blau, schließlich karminrot wurde. Eine mit Ammoniak oder Natronlauge versetzte Lösung nahm eine bräunliche Färbung an. Ammoniakalische Silberlösung wurde bereits in der Kälte schnell reduziert. Fehling'sche Lösung entfärbte sich beim Kochen unter Abscheidung eines grobflockigen, rötlichgelben Niederschlages, der bei Zusatz von Weinsäure wieder in Lösung ging, also sicherlich nicht aus Kupferoxydul bestand. Kupferacetat bewirkte in der Kälte keine Fällung; beim Erwärmen schieden sich reichlich Flocken ab, die auf Zusatz von Weinsäure wieder in Lösung gingen. Mit Eisenoxydulammon trat eine blaugrüne, beim Erwärmen schmutziggrüne Färbung auf. Bleiacetat gab einen voluminösen, weißen, sowohl in Essigsäure als auch in Natronlauge leicht löslichen Niederschlag. Die saure, gelblich gefärbte, ätherische Lösung gab an Wasser keine Substanz ab. Dagegen ging die letztere mit Leichtigkeit unter Entfärbung des Äthers in verdünnte Sodalösung über.

Der Rest der Krystalle wurde nunmehr in Wasser gelöst, die Lösung mit neutralem Bleiacetat gefällt, der Niederschlag auf einem Saugfilter mit Wasser ausgewaschen, sodann in Wasser suspendiert und mit Schwefelsäure zersetzt, die gelbe Flüssigkeit durch Filtration vom schwefelsauren Blei befreit und das Filtrat mit Äther ausgeschüttelt. Die gelblich gefärbte Ätherschicht wurde abgetrennt und im Vakuum bei Zimmertemperatur über Paraffin eingedunstet. Diesmal krystallisierten schöne, gelblich gefärbte, zu Sternen angeordnete, mit freiem Auge sichtbare Nadeln aus. Dieselben wurden mit heißem Benzol gewaschen. Ihr Schmelzpunkt lag bei 188° bis 189°

(Protokatechusäure: 194° Barth & Schmidt, 199° Hlasiwetz). Beim Schmelzen derselben mit Ätznatron war keine Entwicklung alkalisch reagierender Dämpfe nachweisbar.

Bei einem weiteren Versuche wurden 2 *g* krystallisierten Suprarenins mit 8 *g* Ätzkali nach Zusatz von 1 *g* Zinkstaub unter 210° vorsichtig geschmolzen. Die Schmelze wurde in Wasser gelöst, die Lösung filtriert, mit Essigsäure neutralisiert und mit Bleiacetat gefällt. Der voluminöse Niederschlag wurde abfiltriert, gewaschen, in Wasser suspendiert und mit Schwefelwasserstoff zersetzt. Das gelbe Filtrat wurde im Vakuum eingeengt, mit einigen Tropfen Salpetersäure versetzt und mit Äther wiederholt ausgeschüttelt. Der abgehobene Äther wurde im Vakuum abgedunstet, der aus rötlichgelben Nadeln bestehende Rückstand mit Benzol ausgekocht, in wenig Wasser gelöst, die Lösung mit neutralem Bleiacetat gefällt, der Niederschlag auf einem gehärteten Saugfilter gesammelt, mit Wasser, Alkohol und Äther ausgewaschen und bei 130° getrocknet.

0·1224 *g* der Substanz gaben nach dem Verfahren von Dulk 0·0854 *g* PbO, entsprechend 64·78% Pb. Bei 130° getrocknetes protokatechusaures Blei erfordert 64·62% Pb.

Somit ist der Nachweis geliefert, daß die Protokatechusäure als ein Spaltungsprodukt des Suprarenins anzusehen ist.

Es sei hier darauf hingewiesen, daß ich bei meiner ersten einschlägigen Untersuchung[1] bei trockener Destillation von Nebennierenextrakt eine Substanz erhalten habe, welche von Äther sowohl aus saurer als auch aus alkalischer Lösung aufgenommen wurde und die Eisenreaktion in gleicher Weise wie Brenzkatechin gab. Man wird wohl annehmen dürfen, daß es sich um Brenzkatechin gehandelt habe, das ja bekanntlich mit großer Leichtigkeit durch Kohlensäureabgabe aus Protokatechusäure entsteht.

Fassen wir nunmehr zusammen, was sich aus der Gesamtheit des bisher vorliegenden Beobachtungsmateriales für die Konstitution des Suprarenins ergibt:

[1] Zeitschrift für physiol. Chemie, Bd. 23, S. 9, 1897.

1. Die quantitative Zusammensetzung des Suprarenins dürfte der Formel von Aldrich $C_9H_{13}NO_3$ entsprechen; dies geht aus den Analysen von Aldrich, Takamine und den meinigen hervor.

2. Für eine Vervielfachung des Moleküls finden sich keine Anhaltspunkte; dies ergibt sich aus dem Molekulargewichte des Benzolsulfoproduktes.

3. Das Suprarenin ist eine zyklische Verbindung, in welcher der isozyklische Atomkomplex

```
          C
        /   \
C—C           C—OH
    |       |
   C          C—OH
        \   /
          C
```

enthalten ist. Es folgt dies aus dem Auftreten von Protokatechusäure unter den Spaltungsprodukten.

4. Das Suprarenin scheint neben den beiden in Orthostellung am aromatischen Kerne befindlichen Hydroxylgruppen noch eine dritte außerhalb des aromatischen Kernes gelegene Hydroxylgruppe zu besitzen. Dies ergibt sich aus der Addition von drei Acetyl- oder Benzolsulfogruppen, sowie aus dem Umstande, daß ein drittes am aromatischen Kerne haftendes Hydroxyl die charakteristischen, dem Brenzkatechin durchaus analogen Farbenreaktionen des Suprarenins modifizieren dürfte.

5. Das Suprarenin enthält die Methylimidgruppe —$N(CH_3)$— dies geht aus der Abspaltung von Methylamin, sowie aus Bestimmungen nach Herzig und Meyer hervor.

6. Das Suprarenin ist eine hydrierte Verbindung, die mit Leichtigkeit vier Wasserstoffatome (offenbar unter Bildung doppelter Bindungen) abgibt. Es ergibt sich dies aus der Analyse der durch Alkali- und Säurewirkung erhaltenen Umwandlungsprodukte.

7. Das Suprarenin vermag bei Behandlung mit Jodmethyl Jod in lockerer Bindung anzulagern.

8. Unter den stickstoffhaltigen Zersetzungsprodukten des Suprarenins steht das Pyrrol (oder ein nahes Derivat desselben) im Vordergrunde. Daneben wurde gelegentlich das

Auftreten von Skalol und Pyridin beobachtet (letzteres könnte etwa durch Umlagerung eines am Stickstoffe methylierten Pyrrols entstanden sein).

9. Die Atomverkettung des Suprarenins ist eine äußerst labile; es ergibt sich dies aus der spontanen Zersetzung beim Trocknen im Vakuum.

Die Richtigkeit der von Aldrich aufgestellten Formel $C_9H_{13}NO_3$ vorausgesetzt, dürfte es also nunmehr gestattet sein, dieselbe in den Ausdruck

$$[(CH_3)NC_2H(OH)]C_6H_6(OH)_2$$

aufzulösen.

Ich hoffe durch weitere Abbauversuche einerseits, durch synthetische Experimente anderseits der Frage näher treten zu können, welche von den sich hieraus in beschränkter Zahl ergebenden Konstitutionsmöglichkeiten der Wirklichkeit entspricht.

VIII. SITZUNG VOM 12. MÄRZ 1903.

Erschienen: Sitzungsberichte, Bd. 111, Abt. IIa, Heft VII (Juli 1902).

Der Vorsitzende, Präsident Prof. E. Sueß, macht Mitteilung von dem am 5. März l. J. in Hof erfolgten Ableben des inländischen korrespondierenden Mitgliedes dieser Klasse, k. k. Hof- und Ministerialrates i. R. Dr. Hermann Militzer.

Ferner gibt derselbe Kenntnis von dem Hinscheiden des auswärtigen korrespondierenden Mitgliedes der Klasse, Prof. Dr. Julius Viktor Carus in Leipzig.

Die anwesenden Mitglieder geben ihrem Beileide durch Erheben von den Sitzen Ausdruck.

Die Ungarische Akademie der Wissenschaften in Budapest übersendet die Mitteilung von der Stiftung eines Bolyai-Preises, welcher von fünf zu fünf Jahren für die beste mathematische Arbeit verliehen werden wird, und gibt zugleich die näheren Modalitäten bei der Verleihung dieses Preises bekannt.

Dankschreiben sind eingelangt:

1. von Prof. Dr. R. v. Zeynek in Wien für die Bewilligung einer Subvention zur Ausführung physiologisch-chemischer Studien an Seetieren;

2. von Prof. Franz v. Hemmelmayr in Graz für die Bewilligung einer Subvention zur Fortsetzung seiner Untersuchungen über das Ononin.

Das k. M. Prof. Hans Molisch in Prag übersendet eine Abhandlung unter dem Titel: »Bakterienlicht und photographische Platte.«

Versiegelte Schreiben zur Wahrung der Priorität haben eingesendet:

1. Assistent Anton Skrabal in Wien mit der Aufschrift: »Über eine fragliche Allotropie«;

2. k. k. Polizeiagent Andreas Grassmugg in Wien mit der Aufschrift: »Natur- und Eierkonservierungsverfahren mit einem Zählapparate vereint.«

Das w. M. Prof. Franz Exner legt zwei Abhandlungen von Dr. J. Billitzer vor:

I. »Theorie der Suspensionen und der elektrischen Doppelschichte.«

II. »Über die Elektrizitätserregung durch die Bewegung fester Körper in Flüssigkeiten.«

Das w. M. Prof. F. Exner überreicht einen vorläufigen Bericht über die im Auftrag der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften durchgeführte Aufstellung zweier Wiechert'scher astatischer Pendelseismographen im Přibramer Bergwerk, erstattet von Dr. Hans Benndorf.

Das w. M. Hofrat G. Ritter v. Escherich legt eine Abhandlung von Dr. J. Plemelj in Wien vor, welche den Titel führt: »Über die Anwendung der Fredholm'schen Funktionalgleichung in der Potentialtheorie.«

Derselbe legt ferner Heft 1 von Band III_2 der von den kartellierten Akademien der Wissenschaften zu München, Wien und der Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen herausgegebenen »Encyklopädie der mathematischen Wissenschaften mit Einschluß ihrer Anwendungen« vor.

Dr. Felix M. Exner legt eine Abhandlung mit dem Titel vor: »Zur Theorie der vertikalen Luftströmungen«.

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Universität in Buenos Aires: Anales, tomo XV, 1901. Buenos Aires, 1902; 8⁰.

Zur vergleichenden Anatomie des Musculus orbitalis und der Musculi palpebrales (tarsales)

von

Friedrich Groyer,

Demonstrator.

Aus dem II. anatomischen Institute in Wien.

(Mit 5 Tafeln.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 12. März 1903.)

Einleitung.

Bei der Präparation einer menschlichen Orbita auf zwei anomale Muskeln stoßend, sollte mir dies zum Anlasse dienen, vergleichende Untersuchungen an Augen von Säugetieren in Angriff zu nehmen. Die Größe des Stoffes unterschätzend, wollte ich zuerst meine Untersuchungen auf sämtliche Ordnungen der Vertebraten ausdehnen; bald verlegte ich mich aber ausschließlich auf die Präparation von Augenhöhlen der Säugetiere. Der Leiter der zoologischen Abteilung des k. k. naturhistorischen Hofmuseums allhier, Herr Dozent Dr. v. Lorenz-Liburnau, stellte mir in freundlichster Weise Untersuchungsmaterial zur Verfügung, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Da ich bei den anfangs untersuchten Säugetieraugen keine Anklänge oder Hinweise auf die Muskelabnormitäten, die mir den Anlaß zu den Untersuchungen gegeben hatten, fand, so beschränkte ich mich auf die Durchforschung von Augenhöhlen einer großen Anzahl von Säugetieren mit Rücksicht auf den H. Müller'schen M. orbitalis und den

M. palpebralis. Die vereinbarte Bezeichnung des letzteren Muskels ist M. tarsalis. Ich kann mich aber dieser Benennung in meiner Mitteilung nicht bedienen, weil sie bei vielen Tieren, die keinen Tarsus haben, unzweckmäßig wäre. Da H. Müller selbst nur eine kurze Mitteilung über seine Funde hinterlassen hat, Untersuchungen anderer Forscher aber in unzureichender Weise durchgeführt wurden, so scheinen mir ausführliche Beschreibungen mit vielen neuen Funden Berechtigung zu haben, veröffentlicht zu werden.

Die Augenhöhle gehört zu den wenigen Regionen des Körpers, wo quergestreifte und glatte Muskulatur in innigem Konnex miteinander stehen, wiewohl die Selbständigkeit eines jeden der beiden Teile erhalten bleibt. Der Augenhöhlenmuskel, M. orbitalis, bildet bei vielen Tieren die laterale und untere Augenhöhlenwand, so daß die von Weichteilen gebildete Augenhöhlenwand die knöcherne überwiegt. So zeigt der M. orbitalis die stärkste Ausbildung in Augenhöhlen, deren Wand nur zum Dritteil und zwar an der medialen Seite aus Knochen besteht. Je mehr die Augenhöhle von Knochen umschlossen wird, desto mehr tritt die Ausbildung und die physiologische Bedeutung des M. orbitalis zurück. Beim Menschen, wo die Augenhöhle, abgesehen von ihrer vorderen Öffnung, überall durch Knochen oder durch in sie eintretende Nerven und Gefäße abgeschlossen ist, ist die Spalte, welche wie bei den Tieren muskulös verschlossen ist, zwar schon sehr eng, der Muskel aber ist noch immer vorhanden, wiewohl er schon bedeutend von seiner sonstigen Wirksamkeit bei Tieren eingebüßt haben muß. Während also der M. orbitalis großen Schwankungen in seiner Ausbildung unterworfen ist, sind die beiden Mm. palpebrales in den Lidern wenigstens überall ziemlich gleich gut ausgebildet, wenn auch Schwankungen in ihrer Stärke vorkommen können; doch bleiben diese Unterschiede vielleicht nur mit wenigen Ausnahmen unmerklich. Ihre Ursprungsverhältnisse sind meistens verwischt und schwer zu beobachten und deshalb kam es vielleicht, daß über diese Verhältnisse, meines Wissens wenigstens, bis zum heutigen Tage nichts bekannt wurde.

I. Der Musculus orbitalis.

1. Literatur.

Wiewohl viele Jahrzehnte vor H. Müller dieser Muskel den Anatomen bei den Tieren bekannt war, so ist es doch das Verdienst H. Müller's (16), als erster auf den M. orbitalis beim Menschen hingewiesen und ihn endgiltig als ein muskulöses Gebilde hingestellt zu haben. Denn vor H. Müller bestand ein fortwährendes Schwanken, ob man dem Muskel eine fibröse, elastische oder gar muskulöse Natur zusprechen solle. Man nannte ihn daher, um jeder Schwierigkeit auszuweichen, Membrana orbitalis. Gleichwohl fiel es schon Girard (6) auf, daß die gleichartige Struktur der Membrana orbitalis durch Einschiebung eines fremdartigen Gewebes unterbrochen ist. Zuerst erkennt Gurlt (7) der Membrana orbitalis eine muskulöse Natur zu, nimmt aber einige Zeit darauf seine Erklärung wieder zurück und tritt für ihre elastische Beschaffenheit ein. Wahrscheinlich dürften die Berichte Bendz's (2) über die Membrana orbitalis ihn schwankend gemacht haben. Nach Bendz ist nämlich die Orbitalhaut des Pferdes größtenteils eine deutliche fibröse Membran; bei den übrigen Haussäugetieren ist diese fibröse Struktur mehr oder weniger verdrängt durch ein gelbliches elastisches Gewebe. In der Tat aber ist das von Bendz in der Membrana orbitalis beobachtete gelbliche Gewebe Muskelgewebe. Als solches wird die Membrana orbitalis zuerst von H. Müller (16) beschrieben. Nach ihm ist die Fissura orbitalis inferior beim Menschen von einer graurötlichen Masse verschlossen. Diese besteht aus Bündeln glatter Muskelfasern, welche meist mit elastischen Sehnen versehen sind. Die Säugetiere haben einen stärker entwickelten M. orbitalis.

Seit H. Müller wird daher die Membrana orbitalis als Muskel betrachtet, doch sind die Autoren in der Beschreibung desselben nicht ganz einig. Während der M. orbitalis nach H. Müller und der Mehrzahl der Autoren nur die Fissura orbitalis inferior verschließt, wird der M. orbitalis bei Eckhard (4) auch lidbewegender Muskel. Eckhard erwähnt nämlich einen Muskel, welcher zwar nicht in der Substanz eines Lides selbst

liegt, aber doch die Funktion besitzt, ein solches zu bewegen. Er liegt als eine graurötliche Substanz in der unteren Augenhöhlenspalte und von seinem vorderen Ende gehen in noch nicht genauer untersuchter Weise Sehnenfäden aus, welche, lose mit der Periorbita zusammenhängend, sich schließlich im unteren Lide verlieren. Bei Tieren findet sich ein analoger, nur stärker entwickelter Muskel, dessen Fleischfasern viel deutlicher als beim Menschen sich in das untere Lid erstrecken. Unter dieser Muskelmasse versteht Eckhard den Müller'schen M. orbitalis. Eckhard verwechselt dabei sicherlich Teile des M. palpebralis inferior mit solchen des M. orbitalis.

Harling (8) ist der Ansicht, daß die Membrana orbitalis als eine Fortsetzung der die knöcherne Augenhöhlenwand auskleidenden Beinhaut anzusehen ist. Er beobachtet an einem Schafe, daß sich in einiger Entfernung vom Augenhöhlenrande auf dessen Membrana orbitalis von außen her bald eine zunehmende Schichte glatter Muskelfasern (M. orbitalis) auflegen. Nach Harling kreuzen sich die Muskelbündel in zwei aufeinander senkrechten Richtungen. Die einen laufen dem Rande der Augenhöhle parallel und bilden die bei weitem überwiegende Anzahl. Die anderen Längsbündel finden sich nur an einzelnen Stellen in der Nähe des unteren Randes und scheinen die Ringsmuskeln nur in einer gegen diese sehr zurücktretenden Menge zu durchflechten. Es scheint, als ob die Längsbündel nie unmittelbar an der inneren Oberfläche des Muskels verlaufen, sondern stets durch eine Schicht Ringmuskeln von demselben getrennt sind. Nach Harling ist die Richtung der Fasern des M. orbitalis beim Menschen fast ausschließlich dem oberen und unteren Rande der Fissura orbitalis inferior parallel. Nur wo der Muskel seine größte Mächtigkeit erreicht, sind einzelne vertikale Bündel eingeschoben. Auch Henle (9) und Merkel (14) haben diese Beobachtung gemacht. Nach W. Krause (11) kommen glatte Muskelfasern an der Decke, am vorderen lateralen Rande der Periorbita beim Menschen vor. In seiner Anatomie des Kaninchens beschreibt W. Krause die Membrana orbitalis als ein aus Bindegewebe mit zahlreichen elastischen Fasern und Bündeln von glatten Muskelfasern bestehendes Gebilde. C. Vogt und E. Jung (20) sprechen sich über den M. orbitalis

sehr unbestimmt aus, indem sie von einer sehnigen Orbitalhaut sprechen, auf der der Augapfel aufruht. Nach Gegenbaur (5) bildet sich der M. orbitalis zurück mit der Ausbildung einer knöchernen orbito-temporalen Scheidewand. In letzter Zeit stellte A. H. Lang (12) Untersuchungen über die Membrana orbitalis beim Kaninchen und bei der Katze an, indem er die Augenhöhle von hinten nach vorne durch Schnitte zerlegte. Auf diese Weise findet er am Sehnerveneintritte am unteren und äußeren Umfange der geraden Augenmuskeln elastisches Gewebe, an dessen Stelle nach vorne hin der Muskel tritt. Vorn geht der Muskel mehr in fibröses Gewebe über. Die Richtung, in welcher die Muskelfasern verlaufen, ist nach Lang vorwiegend transversal. Die Tränendrüse liegt nach Lang beim Kaninchen der Außenseite der Membrana orbitalis an; ihre Ausführungsgänge müssen selbstverständlich die Membran durchbohren, um zur Conjunctiva zu gelangen. Bei der Katze aber fand Lang neben einer außerhalb von der Membrana orbitalis gelegenen Tränendrüse auch noch eine solche innerhalb der Membran im Hintergrunde der Orbita, medial von den zum Bulbus nach vorne ziehenden Muskeln, Nerven und Gefäßen ebenfalls am Boden der Augenhöhle. Beim Menschen ist die Richtung der Fasern der Membran eine vorwiegend longitudinale.

2. Ergebnisse der eigenen Untersuchung.

Zum Zwecke der längeren Aufbewahrung des Materiales und zu dem einer histologischen Untersuchung härtete ich die einzelnen Objekte in Formollösungen von 5 bis 10%. Dadurch erzielte ich, was mir wichtig schien, daß die Weichteile in ihrer natürlichen Lage befestigt und ihr Gewebe zu einer nachträglichen mikroskopischen Untersuchung hinreichend konserviert wurde. Bei allen so behandelten Objekten — es waren meistens die ganzen Köpfe der Tiere — entfernte ich zunächst den Unterkiefer vorsichtig und drang dann von unten her auf den M. orbitalis ein. Hernach wurde dieser durchschnitten und die innerhalb von ihm liegenden Muskeln präpariert, soweit es eben möglich war. Wo der Knochen ein Hindernis abgibt, wäre es am besten, diesen mit dem Meißel zu entfernen. Ich mußte aber für gewöhnlich einen anderen Weg einschlagen. Denn die meisten Tier-

schädel mußten dem k. k. Hofmuseum zur Skelettierung zurückgestellt werden. Ich schuf mir dadurch einen Ausweg, daß ich das wohlgehärtete Auge samt dem Periost (Periorbita) aus der Augenhöhle herauslöste. Noch einer anderen unangenehmen Seite muß ich Erwähnung tun. Von manchen Tieren mußte das Fell geschont bleiben, was für mich Schaden an den Mm. palpebrales bedeutete. Soweit es nur immer ging, besorgte ich das Abziehen des Felles an den Augenlidern der Tiere selbst, um die Palpebralmuskel möglichst zu schonen. Es büßten dann solche Tiere an den Lidern nur die Epidermis und die Cutis ein.

Um eine einheitliche Orientierung zu erzielen, die wegen der verschiedenen Stellung des Auges bei den einzelnen Säugetieren höchst notwendig ist, will ich die Bezeichnungen des Ortes und der Richtung so gebrauchen, wie sie beim Menschen üblich sind.

a) Natantia.

Beim Delphin *(Delphinus delphis)* besitzt der M. orbitalis die Gestalt eines halben Kegelmantels mit zirkulärer Faserung. Die Konvexität des Kegelmantels sieht nach unten, denn nach den anderen Richtungen hin ist die Augenhöhle knöchern abgeschlossen. Obwohl kein unterer knöcherner Augenhöhlenrand existiert, wird der Muskel diesem entsprechend sehnig und diese sehnigen Teile des M. orbitalis dienen anderen Muskeln zum Ansatze. Von den temporalwärts liegenden sehnigen Enden des Muskels ziehen starke fibröse Platten ins Lid und stellen so eine Lidfascie dar. Um das hintere Ende des Muskels liegen kavernöse Räume, welche auch auf das Augenhöhlendach übergreifen. Sie besitzen zwei Wände. Die eine davon liegt dem Knochen, der das Augenhöhlendach bildet, unmittelbar an und stellt dessen Periost dar, die andere liegt innerhalb davon und zwischen beiden sind zahlreiche Bälkchen ausgespannt. Wo der M. orbitalis an den Knochen gelangt, setzt er sich in beide Wände des kavernösen Raumes fort.

b) Perissodactyla.

Beim Lama *(Auchenia lama)* findet man an der nur temporal offenen Augenhöhle anstatt eines M. orbitalis eine

fibröse Platte, welche zum großen Teile den Charakter des elastischen Gewebes aufweist. Diese fibro-elastische Platte, eine wirkliche Membrana orbitalis, zeigt sonst dasselbe Verhalten wie der M. orbitalis bei den *Artiodactyla.*

c) Artiodactyla.

Bei diesen ist die Augenhöhle zum größten Teile auch mit einer unteren knöchernen Wand versehen, welche durch das Oberkieferbein gebildet wird. Als Beispiel für diese Gruppe von Tieren diene ein Elch *(Alces palmatus).*

Bei diesem (siehe Fig. 1) ist der M. orbitalis *(m. o.)* wieder durch einen darunter liegenden Fettpolster und eine Fascie geschützt. Der Muskel selbst ist aber noch von einem dichten fibrösen Gewebe bedeckt und hat die Gestalt einer nach oben leicht konkaven Muskelplatte. Er entspringt medial längs einer Linie oberhalb des Verlaufes des N. infraorbitalis vom Foramen rotundum bis gegen das Tuber maxillae; vorn geht der Ursprung quer über das Tuber maxillae bis zum Jochbogen; dieser selbst bildet die laterale Ursprungslinie des Muskels. Hinten ist die Ansatzlinie vom Foramen rotundum quer temporalwärts gegen den Jochbogenfortsatz gerichtet. Der Muskel hat also eine ziemlich vierseitige Gestalt mit nach unten gerichteter Konvexität. Er besteht aus zwei Lamellen, die sich leicht voneinander trennen lassen. Es kommen zwei stärkere Äste *(n. p. i.)* vom N. infraorbitalis und senken sich in den Muskel ein, außerdem mehrere kleinere Zweige und eine größere Anzahl von sympathischen Ästchen, die von einem die Arteria infraorbitalis begleitenden Geflechte abstammen. Wenn man den beiden starken Zweigen, die vom N. infraorbitalis aus in den Muskel eindringen, den Muskel mit dem Messer teilend, folgt, so kann man sehen, wie der eine nach vorn, der andere nach hinten zieht. Sie liegen zwischen den beiden Lamellen des M. orbitalis, durchbohren aber im weiteren Verlaufe die innere derselben. Von den beiden Lamellen des M. orbitalis geht die nach außen gelegene *(l. e.)* in das Periost der die Augenhöhle umschließenden Knochen über (Periorbita), während die innere *(l. i.)* mit der äußeren stellenweise verschmilzt, sonst aber für

sich darstellbar ist. Sie ist an der unteren Seite ebenfalls muskulös und zwar haben ihre Fasern dieselbe Richtung wie die der äußeren Lamelle, nämlich eine quer zur Richtung des Sehnerven gehende. Im hinteren Teile verwebt sie sich mit der äußeren Lamelle, beziehungsweise der Periorbita, vorne nur an bestimmten Stellen wie am oberen Augenhöhlenrande. Sonst läßt sich diese innere Lamelle isolieren und hat dann die Gestalt eines Kegelmantels. Am unteren und vorderen Abschnitt verwebt sie sich, nachdem sie eine fibröse Beschaffenheit angenommen hat, mit dem M. palpebralis *(m. p.)*. An dieser Stelle durchbrechen die Nerven, die bis hieher zwischen den beiden Lamellen des M. orbitalis verlaufen sind, die innere von diesen Lamellen und kommen zwischen diese und dem M. palpebralis zu liegen, auf welchem Wege sie bis ins Lid gelangen. Die innere Lamelle des M. orbitalis zeigt ferner noch die Eigentümlichkeit, daß sie den M. obliquus superior von hinten bis zur Trochlea einscheidet, daß sie ferner den hinteren größeren Teil der Harder'schen Drüse bedeckt und um den Ursprung des M. obliquus inferior eine Scheide bildet, welche mit dem M. palpebralis eng verknüpft ist.

Eine ähnliche Beschaffenheit zeigt der M. orbitalis beim Mufflon *(Ovis musimon)*, wovon mir ein altes und ein junges Tier zur Verfügung stand, desgleichen bei einer Ziege *(Capra hircus)* und einem Zicklein.

d) Rodentia.

Beim Murmeltier *(Arctomys marmota)* ist die Augenhöhle unten, vorn und hinten durch ein dünne, ziemlich lockere Fascie, auf welcher ein ebenso ausgebreitetes Fettlager aufliegt, abgeschlossen. Entfernt man beides, so trifft man auf einen stark ausgebildeten M. orbitalis (*m. o.;* siehe Fig. 2 und 3). Er ergänzt die knöcherne Augenhöhle und hat nach zwei Richtungen eine Konvexität nach unten. Die eine verläuft von vorn nach hinten, die andere von der Nasen- zur Schläfeseite. Erstere ist bedeutend stärker als letztere. Die Ansätze des Muskels, entsprechend der Wölbung von vorn nach hinten, sind vorn und unten der Jochbeinfortsatz des Oberkieferbeines *(m.)*, anderseits hinten und oben der Augenhöhlenfortsatz *(pr. o.)* des Stirnbeines

und der obere Teil der medialen Augenhöhlenwand. Die Ansätze für den von der Nasen- zur Schläfeseite konvexen Anteil liegen medial ober dem Verlaufe des N. infraorbitalis *(n. i.)*, vom Foramen opticum bis zur Stelle, wo der N. infraorbitalis im Oberkiefer verschwindet; lateral setzt sich der Muskel am vorderen Teile des Processus zygomaticus (4) an, gerade dort, wo dieser den unteren Augenhöhlenrand bildet. Wenn man den Muskel von unten betrachtet, so kann man leicht eine von vorn nach hinten ziehende Furche wahrnehmen, so daß medial und lateral der Muskel sich verwölbt. Die mediale Wölbung, die ziemlich stark hervortritt, deutet die Lage der Harder'schen Drüse an. Hier durchbricht ein Nerv den Muskel, zieht nach vorne und gesellt sich dem N. infraorbitalis bei. Dieser Teil des Muskels hat durchwegs starke Faserbündel und muß daher auf die Ausscheidung des Drüsensekretes fördernd wirken. Die Wölbung selbst fällt nasalwärts steil ab, nach vorn und hinten verstreicht sie mehr und temporalwärts ist sie von der bereits erwähnten Furche begrenzt. Sie grenzt jenen Teil des Muskels, welcher unter der Drüse liegt, von dem unter dem Augapfel gelegenen Teile ab. Da die Harder'sche Drüse sich hinter dem Bulbus um den unteren geraden Augenmuskel herumwindet, so muß der M. orbitalis an ihrem temporalen Rande mit diesem einsinken und dann wieder ansteigen, um sich an die untere Seite des Augapfels anzulegen. Dadurch kommt die zweite temporale Ausbauchung zustande. Diese seitliche Vorwölbung ist bedeutend geringer als die mediale und im mittleren Teile stärker ausgeprägt als vorn und hinten. Besonders nach vorn verflacht sie sich bald und das Muskelgewebe wird von einer glatten sehnigen Ausbreitung ersetzt (4). Es ist dies jener Teil des Muskels, welcher sich am Jochbogen ansetzt. Sobald aber der Jochbogen bei seinem Verlaufe nach rückwärts vom Auge sich entfernt, verliert er auch den Ansatz des Muskels, welcher dann mit einem temporal gewendeten freien Rande nach oben zieht (5). Dieser Rand ist bis zum Ansatz am hinteren Augenhöhlenfortsatz des Stirnbeines sehnig. Nach hinten verflacht sich die seitliche Wölbung und gleicht sich mit der nasalen allmählich aus *(m. e.)*. Es erübrigt noch den hinteren oberen Teil des Muskels zu besprechen, der bis unter das Augenhöhlendach

hinaufreicht und in der Abbildung nicht ersichtlich ist. Vor allem sei hervorgehoben, daß dieser Teil von dem vorderen und unteren Abschnitt des Muskels durch einen langen, ziemlich breiten, sehnigen Streifen getrennt ist *(m. e.)*. Innerhalb desselben verläuft der N. lacrimalis *(n. l.)*. Dieser obere und hintere Teil des Muskels breitet sich in einer einem Dreiecke ähnlichen Fläche aus; nach unten ist derselbe durch den oben besprochenen sehnigen Streifen begrenzt, vom Foramen opticum aufwärts, dabei etwas nach vorne gerichtet, setzt er sich an der hinteren medialen Augenhöhlenwand an. Die dritte Begrenzung gewinnt dieser Muskelabschnitt an der oberen Augenhöhlenwand in einem Ansatz, der ziemlich weit innen gelegen ist und bis zum hinteren Augenhöhlenfortsatz des Stirnbeines reicht. Die Basis dieses Dreieckes stellt der Ansatz an der medialen Augenhöhlenwand dar, die beiden Katheten repräsentieren einerseits der sehnige Streif, anderseits der Ansatz am Augenhöhlendach. Dabei wendet das Dreieck nach vorne und unten eine Konkavität und ergänzt so die Umhüllung des Sehapparates nach hinten und oben.

Das nämliche Verhalten des M. orbitalis findet man beim Kaninchen *(Lepus cuniculus)* und beim Aguti *(Dasyprocta Aguti)*.

e) Pinnipedia.

Beim Seehund *(Phoca vitulina)*, siehe Fig. 4, ist der M. orbitalis *(m. o.)* sehr kräftig ausgebildet. Da beim Seehunde die Augenhöhle nur an der medialen und hinteren Seite mit einer knöchernen Wand versehen ist, temporal nur durch den verhältnismäßig schmalen Jochbogen begrenzt wird, wird es wieder die Aufgabe des M. orbitalis *(m. o.)* sein, besonders nach den von Knochen freien Seiten hin das Auge und seine Nebenorgane gegen die Umgebung, so z. B. die Kaumuskulatur, abzugrenzen. Infolgedessen gewinnt der M. orbitalis sehr an Ausbreitung und seine Form ist wieder die eines Kegelmantels. An der medialen Augenhöhlenwand läßt er sich leicht von der Periorbita *(pc.)* trennen. Nur längs der sogleich zu erörternden unteren medialen Ansatzlinie sind Periost und Muskelschichte innig verwebt. Die Ansätze des M. orbitalis sind ähnlich wie

bei den bereits angeführten Tieren an der medialen Augenhöhlenwand längs einer Linie, die ober dem Austritt des N. infraorbitalis aus der Schädelhöhle und dem Eintritt desselben in den Oberkiefer zu liegen kommt. Vom Ansatze an dem letzteren Punkte geht er auf den Jochbogen und von diesem aus hinten und oben in die Fascia temporalis über. Medial geht er zum medialen Lidbändchen und teilweise verbindet er sich mit einzelnen Bündeln mit dem M. palpebralis und strahlt mit diesem in die Anteile der Lider um den medialen Augenwinkel. Der obere, sehnige Teil des Muskels tritt an die mediale Augenhöhlenwand in einer schief nach abwärts und hinten gehenden Linie. Diese reicht bis an das Loch, durch welches der N. oculomotorius die Schädelhöhle verläßt und in dessen Umgebung die geraden Augenmuskeln entspringen. Längs der medialen Augenhöhlenwand hüllt der Muskel den M. obliquus superior bis zur Trochlea ein. Vorne geht der M. orbitalis überall in das Periost *(pe.)* der den Augenhöhleneingang begrenzenden Knochen über, seitlich in die Fascia temporalis, wo diese zwischen dem Augenhöhlenfortsatz des Stirnbeines und des Jochbogens sich ausbreitet. An der medialen Seite zweigt von dem M. orbitalis im vorderen und unteren Teile eine muskelfaserreiche Platte ab, die sich mit Fasern des M. palpebralis verbindet und mit diesem, wie schon erwähnt, in die medialen Lidanteile übergeht. Der Muskel hat im allgemeinen eine dem Äquator des Auges ungefähr parallele Faserung. Er geht von seinem Ansatze am Knochen in breite, sehnig elastische Platten über; sein fleischiger Anteil liegt lateral. Längs seines medialen und unteren Ansatzes kommt der N. infraorbitalis mit der entsprechenden Arterie zu liegen.

f) Carnivora.

Beim Löwen *(Felis leo)*, siehe Fig. 5 und 6, erscheint der M. orbitalis *(m. o.)* als eine starke Muskelschichte. Diese hat eine zirkuläre Faserung und bildet hier in der Tat einen vollständigen Kegelmantel. Der Scheitel des Kegels fällt gegen den Austritt des N. infraorbitalis aus der Schädelhöhle und zwar so, daß der Anfangsteil des Nervus *(n. i.)* und der Arteria infraorbitalis *(a. i.)* von einer ringförmigen Muskellage *(y.)*, deren

Fasern sich von dem M. orbitalis abspalten, umschlossen wird. Die nach vorne gekehrte Basis des Kegelmantels ist kreisförmig und setzt sich teils an dem Rande des Augenhöhleneinganges *(o.)* an, teils sendet der Muskel seine Ausstrahlungen in die Lider *(p.)*. Dies geschieht folgendermaßen: Der laterale Teil setzt sich am Augenhöhlenfortsatz des Jochbogens an oder, richtiger gesagt. geht in das Periost dieses Knochens über; wo dieser Knochen aufhört, heftet sich der Muskel am Lig. zygomatico-frontale an. Oben wechselt der Ansatz; bald ist es der Augenhöhlenfortsatz des Stirnbeines, bald reicht der Muskel mehr weniger gegen die Lider ohne bestimmte Abgrenzung, bald ist er wieder am oberen Augenhöhlenrande befestigt. Ähnlich variierende Verhältnisse sind auch im medialen und unteren vorderen Teile des Muskels. Hier ist es besonders der mediale Augenwinkel, gegen welchen er von oben und unten her seine Fasern konvergieren läßt; von diesen enden die innersten am Knochen, während die mehr oberhalb und mehr unterhalb vom medialen Lidbändchen gelegenen deutlich gegen den Fornix conjunctivae und in die Lider übergehen, wo sie sich mit den Fasern aus dem M. palpebralis verweben. Es sei nochmals betont, daß hier der M. orbitalis einen vollständigen Kegelmantel bildet. Nur an seiner medialen Seite liegt er dem Knochen an, sonst ist er überall von einer beträchtlichen Fettschichte eingehüllt. Der nach unten gewendete Teil des Muskels besteht aus dicht aneinander geschlossenen Muskelbündeln, geht aber gegen seine Ansätze in ein fibröses, an den meisten Stellen mit elastischen Fasern durchsetztes Gewebe über. An der lateralen Seite geht der Muskel plötzlich in eine ungefähr 2 *cm* breite, von vorne nach hinten ziehende, elastische Platte *(m. e.)* über, die nach oben und außen gewendet ist und nach hinten allmählich schmäler wird. So nähert sich dieser Muskelmantel der medialen Augenhöhlenwand und es tritt wieder an die Stelle der elastischen Platte Muskelgewebe. Der Übergang des Muskels aus dem muskelfaserreichen Gewebe in ein durchwegs fibro-elastisches erfolgt, wie gesagt, nicht vielleicht allmählich, sondern plötzlich in von vorne nach hinten ziehenden, scharf abgegrenzten Linien, wodurch das Aussehen des Muskels ein charakteristisches Gepräge erhält. An der medialen Augenhöhlenwand nun liegt der Muskel direkt dem

Periost (Periorbita) an und zwar in seinem hinteren Teile ziemlich innig, so daß man beide nur schwer voneinander trennen kann. Die vorderen Anteile beider sind jedoch gut voneinander trennbar, ausgenommen dort, wo, wie bereits erwähnt, der vordere mediale Teil des Muskels sich am Knochen, beziehungsweise dessen Periost ansetzt. Die Faserung des Muskels ist äquatorial zum Augapfel gerichtet und kreisförmig, so daß man ihn mit Fug und Recht als einen Constrictor bulbi bezeichnen könnte. Ein eigentümliches Verhalten zeigt der M. orbitalis in seinem hinteren Ende. Daselbst befindet sich nämlich ein dichtes kavernöses Gewebe, durch welches der Anfangsteil des Nervus und der Arteria infraorbitalis hindurchziehen, außerdem einzelne Venen und die Nerven, welche mit der Augenhöhle in näheren Beziehungen stehen.

Nach außen wird dieses Gewebe durch den Endteil des Muskels und die von ihm abzweigende, die Arteria und den Nervus infraorbitalis umfassende Muskelplatte *(p.)* abgeschlossen. Eigentümlich ist auch das Verhältnis des M. orbitalis zum M. obliquus superior. Dieser letztere liegt von allen Augenmuskeln am meisten exponiert, indem er sich nicht so innig wie die anderen an den Bulbus oculi anschließen kann. Sowie nun der M. orbitalis an ihn herankommt, teilt er sich, umfaßt den M. obliquus superior von oben und unten und vereinigt hernach seine Teile wieder, um an der medialen Augenhöhlenwand weiterzuziehen.

Ein im wesentlichen übereinstimmendes Verhalten zeigt der M. orbitalis beim Wüstenluchs *(Lynx caracal)*, beim Ichneumon *(Herpestes ichneumon)* und beim Bären *(Ursus arctos)*.

g) Mensch und Affen.

Beim Menschen (Fig. 7) stellt der M. orbitalis eine zarte Muskelplatte dar, welche die Fissura infraorbitalis überbrückt und deshalb schon eine mehr in die Länge gestreckte Gestalt annimmt. Die Faserrichtung des Muskels ist senkrecht zur Fissura infraorbitalis angeordnet, ganz entsprechend dem Faserverlauf dieses Muskels bei den Säugetieren. Nur an seinem vorderen Ende breitet er sich mehr fächerförmig *(z.)* aus, wird zugleich dünner und an seine Stelle tritt schließlich das

fibröse Gewebe der Periorbita *(pe.)*. In diese dürfte der Muskel auch sonst übergehen, obgleich es den Anschein hat, als wenn der Muskel der Periorbita aufgelagert wäre, worin man noch dadurch bestärkt wird, daß der eigentlichen Periorbita in der Gegend des Muskels ein derberes Bindegewebe aufliegt, in das sich ein großer Teil der Muskelfasern verliert. Es erhebt sich nun wieder die Frage, ob der M. orbitalis, welcher bei Tieren oft mehr als den halben Augapfel umkreisen muß, um an die knöcherne, zumeist mediale Augenhöhlenwand zu kommen, direkt in das Periost des Knochens übergehe oder als selbständiges Gebilde auch eine selbständige Fortsetzung an den Augenhöhlenwänden besitze. Beim Löwen wie beim Seehund ist es mir zwar gelungen, präparatorisch zwei Lamellen an der medialen Augenhöhlenwand darzustellen, bei den anderen Tieren wird es oft durchaus unmöglich. Nur der Delphin macht eine Ausnahme. Beim Menschen hingegen bekommt man mehr den Eindruck, als ob der M. orbitalis der Periorbita nur aufgelegt wäre und in eine von dieser wohl zu unterscheidende Bindegewebsplatte übergehe, die in weiterer Entfernung vom Muskel mit der Periorbita verschmolzen wäre. Die Art des Ansatzes des M. orbitalis beim Delphin dürfte die Aufklärung bringen. Bei diesem setzt sich nämlich der Muskel, wie oben erwähnt, nicht allein in das Periost der Augenhöhlendecke fort, auch nicht in eine innerhalb von diesem gesondert darstellbare fibröse Platte, sondern gleichzeitig in zwei entsprechende Gebilde, zwischen denen viele Bälkchen ausgespannt sind und deren Zwischenraum als Blutraum fungiert. Von der fächerförmigen Ausbreitung an hören die einzelnen Muskelbündel bald auf und setzen sich in fibro-elastische Stränge fort, welche nur vereinzelte glatte Muskelfasern, aber sehr viel elastisches Gewebe führen. Diese Stränge und auch die fächerförmige Ausbreitung des M. orbitalis tauschen mit der Periorbita nur wenige Bindegewebsfasern aus. Diese Tatsachen sind für die Wirkung des M. orbitalis von Wichtigkeit. Die fibro-elastischen Stränge des M. orbitalis ziehen bis an den unteren und die seitlichen Augenhöhlenränder und setzen sich an diesen fest. Indem sie sich gegenseitig verbinden, bilden sie eine mehr weniger isolierbare Platte, schwer isolierbar vielleicht deshalb, weil ihr der

dichte Fettpolster aufliegt, der das Auge nach unten schützt. In diesen Fettpolster gehen zahlreiche Septen von dieser fibroelastischen Platte und formen so ein Lamellenwerk, das von Fettgewebe durchsetzt ist. An dieser Lamellenbildung beteiligen sich auch der untere und die seitlichen geraden Augenmuskeln mit fibrösen blätterhaften Gebilden, die sich nach und nach von ihrer Oberfläche ablösen. Am hinteren Ende geht der M. orbitalis in das Balkenwerk des Sinus cavernosus über.

Bei einem Mandrill *(Cynocephalus mormon)*, einer grünen Meerkatze *(Cercopithecus sabaeus)*, bei *Semnopithecus entellus* und beim Orang-Utan *(Pithecus satyrus)* zeigte der M. orbitalis ein Verhalten, das sich von dem beim Menschen dargestellten in keiner Weise unterscheidet.

3. Zusammenfassende Betrachtung über den M. orbitalis.

Der histologische Bau des M. orbitalis ist bei allen untersuchten Tieren gleich und glatte Muskelfasern sind seine Bauelemente. Nur seine Ausbildung kann stark variieren und ist, wie ich in Übereinstimmung mit anderen Autoren gefunden habe, abhängig davon, wie weit die Augenhöhle knöchern vorgebildet ist. Ihren vollständigen Verschluß bis auf den Augenhöhleneingang übernimmt dann der Muskel. Auf diese Weise treffen wir ihn bald in Form eines Kegelmantels oder nur eines halben, manchmal nur als eine nach oben leicht konkave Muskelplatte, die immer schmäler und schmäler wird, um bei den Primaten als schmaler Muskel die Fissura infraorbitalis zu verschließen. Der M. orbitalis kann auch bei einem oder dem anderen Tiere zwei Lamellen aufweisen, die gleiche Faserrichtung haben und zwischen denen eine Strecke weit Nerven verlaufen können. Gewöhnlich dürfte das mit der Gestalt des Muskels Hand in Hand gehen und nur für die wenig konkave Form Gültigkeit haben, wie z. B. beim Elch und beim Mufflon es der Fall ist. Dabei kann die innere Lamelle durch fibröses Gewebe mit dem M. palpebralis verbunden sein, nie aber kann man einen Faseraustausch zwischen beiden Muskeln, dem M. orbitalis und M. palpebralis, bemerken. Oft weist der Muskel unmittelbar unter dem Augenhöhlendach noch zahlreiche

Muskelfasern auf, zu welchem die Reste des Muskels an der Augenhöhlendecke der Primaten zu rechnen sind. Über den Ansatz des M. orbitalis am Knochen klärt der M. orbitalis des Delphins auf. Er zeigt, daß sich der Muskel am Knochen in zwei Lamellen fortsetzt, die miteinander mehr weniger zusammenfließen können. Beim Delphin stellt die Spalte zwischen beiden Blättern einen venösen Raum vor, bei anderen Tieren sind sie leicht voneinander trennbar, z. B. beim Löwen, wieder bei anderen ist ihre Trennung unmöglich, z. B. bei der Ziege. Beim Menschen ist die innerhalb der Periorbita gelegene Fascie, die mit der Periorbita zahlreiche Verbindungen aufweist, identisch mit der inneren von den Lamellen des Delphins. Mit der Abnahme der Größe des M. orbitalis wird auch seine physiologische Bedeutung geringer werden müssen. Diese besteht in einem Vortreiben des Auges und entsprechend seiner stärkeren Ausbildung an der unteren Bulbusseite auch in einer Hebung des Augapfels. Vielleicht wirkt er auch bei seiner Kontraktion als Entleerer der Glandula Harderi.

II. Die Musculi palpebrales (tarsales).

1. Literatur.

Die Entdeckung dieser Muskeln verdanken wir gleichfalls H. Müller (16). Er beschreibt nämlich zuerst zwei glatte Muskeln, von welchen der eine im oberen Augenlide, der andere im unteren gelegen ist und zwar unmittelbar unter der Conjunctiva. Doch scheint es mir, daß auch die Mm. palpebrales ebenso wie der M. orbitalis lange für fibröses Gewebe gehalten und eben in ihrer muskulösen Natur nicht erkannt wurden. Beide Muskeln sind von grundlegender Bedeutung für die Darstellung der Fascien der Augenhöhle, welche bis zur Entdeckung der Mm. palpebrales die manigfachste Schilderung erfuhren und selbst trotz der Entdeckung durch H. Müller sich nicht besonders klärten. So läßt Bonnet (3) die Tenon'sche Kapsel in den Augenlidern enden, welche eine Verlängerung derselben bilden. Die geraden und schiefen Augenmuskeln verlaufen nach Bonnet durch dieselbe, um sich an das Auge zu begeben, und gehen mit ihr innige Zusammenhänge ein; sie

haben auf diese Weise zwei Insertionen: die eine an der Sclera, die andere an dem Tarsus, welcher eine Kontinuation der faserigen Kapsel darstellt. Damit erklärt sich Bonnet die mit jeder Bewegung des Augapfels erfolgende Lidbewegung. Es scheint mir, daß Bonnet den M. palpebralis als einen in das Lid einstrahlenden Teil der Tenon'schen Kapsel angesehen hat; so auch Arnold (1).

Arnold spricht von einem Zellstoff, welcher die Fettblasen einschließt und verbindet und sich im Umfange der Augenmuskeln zu einer zarten, lockeren, schlaffen und fettlosen Schichte gestaltet, welche am Ursprunge der geraden Augenmuskeln beginnt, diese umgibt, verbindet und scheidenartig umschließt, im Umfange der Sehnen der Augenmuskeln dichter und mehr weißlich wird und sich am Ausgang der Augenhöhle in die Augenlidaponeurose verliert. Es ist dies die sogenannte Muskelbinde des Auges, Fascia muscularis oculi. Der M. levator palpebrae superioris endigt nach Arnold mit einer platten aponeurotischen Sehne, welche über den Sack der Conjunctiva und hinter der Augenlidaponeurose, gedeckt von Fett, aus der Augenhöhle hervortritt und sich in zwei Blätter trennt, von denen das vordere an der vorderen Fläche des oberen Tarsus sich verliert, das hintere aber am oberen Rande desselben sich befestigt.

Nach H. Müller (16) geht am unteren Lide eine viel Fett einschließende glatte Muskelschichte »M. palpebralis inferior« ziemlich nahe unter der Conjunctiva nach vorne bis ganz nahe an den unteren Rand des Tarsus inferior; dieselbe ist an ihrem vorderen und hinteren Ende z. B. bei der Katze mit einer schönen elastischen Sehne versehen. H. Müller hebt auch die unmittelbare Fortsetzung des M. levator palpebrae superioris in den M. palpebralis superior hervor und läßt diesen Muskel am oberen Rande des Tarsus enden. Nach H. Müller zeigen die Mm. palpebrales bei netzförmiger Anordnung einen im ganzen longitudinalen Verlauf. Die Wirkung der glatten Lidmuskeln scheint ihm der Wirkung der Muskeln, welche den Bulbus bewegen, assoziiert zu sein. Wagner (21) erwähnt einen Reizversuch des Halsstammes des rechten Sympathicus und hebt die langsam fortschreitende Öffnung der Augenlidspalte mit

besonders deutlichem Zurücktritt des oberen Augenlides als Wirkung des M. palpebralis superior hervor.

Nach Kölliker (10) besteht ein Zusammenhang zwischen M. levator und M. palpebralis superior. Der M. palpebralis inferior entspringt nach ihm im Bindegewebe um den M. obliquus inferior und geht ebenfalls bis nahe an den Rand des Tarsus inferior.

Eine sehr komplizierte Präparationsweise gibt Harling (8) zur Darstellung des M. palpebralis beim Menschen an, um ihn schließlich nur im getrockneten Zustande und bei durchscheinendem Lichte sehen zu können. Da er dabei die ganze hintere Hälfte des Bulbus mit den geraden Augenmuskeln entfernen muß, so ist es nicht zu wundern, wenn er einen Zusammenhang des M. palpebralis mit den geraden Augenmuskeln nicht vermutet. Nach Harling liegt der M. palpebralis superior in der Fortsetzung des M. levator palpebrae superioris und geht, ohne aber den äußeren oder inneren Augenwinkel ganz zu erreichen, bis dicht an den oberen Rand des Tarsus und befestigt sich an diesem vermittelst elastischer Sehnen. Die Fasern haben eine Längsrichtung, nur ganz vereinzelt finden sich einige quer, also transversal verlaufende Bündel eingestreut. Der M. palpebralis inferior ersreckt sich nach Harling dicht unter der Conjunctiva liegend von der Übergangsstelle derselben auf den Bulbus bis ganz nahe an den unteren Rand des Tarsus inferior und scheint an seinen beiden Enden in eine elastische Sehne überzugehen. Auch der M. palpebralis inferior erreicht nach Harling nicht ganz den äußeren und inneren Augenwinkel, namentlich scheint seine mediale Grenze ziemlich weit vom inneren Augenwinkel entfernt zu bleiben. Die Mm. palpebrales sollen den Augenlidern nur Widerstandsfähigkeit verleihen. Sappey (19) beschreibt einen M. orbitopalpebralis, der mit dem M. palpebralis superior H. Müller's identisch ist. Henle (9) stimmt in der Beschreibung der Mm. palpebrales vollkommen mit Harling überein. Der Zweck der unwillkürlichen Augenlidmuskeln ist auch Henle rätselhaft. Rauber (18) kennt bindegewebige Verbindungen des M. rectus superior mit dem M. levator palpebrae superioris. Wenngleich er sich über den Ursprung des M. palpebralis inferior nicht bestimmt ausdrückt,

so ist er doch sehr nahe daran, den tatsächlichen Verhalt zu erkennen. Nach Rauber zieht nämlich von der Scheide des M. rectus inferior ein ansehnliches Bündel zum unteren Lide; dem zum Tarsus ziehenden Teile dieses Bündels sind glatte Muskelfasern eingewebt. Nach Rauber hat der M. levator palpebrae superioris die Bedeutung eines vom M. rectus superior abgelösten Bündels. Die gleiche Ansicht hat Gegenbaur (5). Merkel und Kallins (14) stimmen in der Beschreibung der Mm. palpebrales mit Harling überein. Der M. palpebralis inferior soll mit seinen Fasern, die von dem festen Gewebe zwischen M. rectus inferior und M. obliquus inferior in das Lid ausstrahlen, am Tarsus sich ansetzen.

Sonderbar ist es, daß von vielen Autoren Nickhautmuskeln in Abrede gestellt werden und daß man sich die Bewegung der Nickhaut stets auf rein mechanische Weise zu erklären bestrebt war. Lafosse behauptet, wie ich einer Mitteilung von Bendz (2) entnehme, die Nickhaut bewege sich nach vorwärts, wenn die Augenmuskeln den Augapfel zurückziehen. Bendz erklärt sich das Vorspringen der Nickhaut auf eine ganz mechanische Weise, weil es ihm nicht gelungen ist, bei den Haussäugetieren irgend einen Muskelapparat darzustellen, welcher diese Wirkung hervorbringen könnte. Nach H. Müller (16) besitzt die Nickhaut der Säuger teils glatte Muskeln als Fortsetzung des M. orbitalis, teils quergestreifte Vor- und Zurückzieher. Beim Menschen sollen nach H. Müller noch schwache Bündelchen glatter Muskulatur, welche als Analogon der Nickhautmuskeln der Säugetiere aufzufassen sind, gegen die Plica semilunaris verlaufen. Harling (8) wendet sich gegen die Annahme H. Müller's, daß die glatten Muskeln der Nickhaut als eine Fortsetzung des M. orbitalis anzusehen seien; er betont, daß die Muskelfasern an keiner Stelle den Knochen erreichen und deshalb sei ein direkter Übergang beider Muskeln ineinander unmöglich.

Nach Nuhn (17) fehlt bei Säugetieren jede Muskulatur zur Bewegung der Nickhaut. Die Nickhaut wird nach ihm infolge der Verdickung ihres hinteren Randes durch Zurückziehen des Augapfels in die Augenhöhle mittelst des M. retractor bulbi mechanisch nach vorne verschoben. Ebenso

sind W. Krause (11), A. Leisering (13), C. Müller (13), F. Müller (15) und Gegenbaur (5) der Meinung, die Nickhaut besitze keine eigenen Muskeln, und erklären sich ihre Verschiebung auf die nämliche Weise wie Nuhn.

A. H. Lang (12) beschreibt beim Kaninchen einen M. palpebralis inferior, der mit elastischem Gewebe an der Membrana orbitalis entspringt, zwischen dieser und dem Bulbus eingeschoben ist und, dicht unter der Conjunctiva liegend, sich bis zum Rande des Tarsus fortsetzt. Die Richtung der Muskelfasern ist rein longitudinal. Am hinteren und vorderen Ende findet sich fast nur elastisches Gewebe, die Seitenränder sind undeutlich und scheinen hinten in die muskulösen Partien der Membrana orbitalis überzugehen. Beim Menschen beginnt dieser Muskel nach Lang erst an der Übergangsfalte der Conjunctiva und erstreckt sich bis zum unteren Rande des Tarsus. Lang konnte einen direkten Übergang der glatten Muskelfasern der Nickhaut in den M. orbitalis nicht mit Bestimmtheit nachweisen.

Der M. palpebralis inferior wird, wie Lang nach seiner Lage im unteren Lide urteilt, als Antagonist des M. orbicularis oculi wirken, ähnlich wie im oberen Lide der in die Sehne des M. levator palp. sup. eingeschaltete M. palpebralis superior.

2. Ergebnisse der eigenen Untersuchung.

Wie aus den folgenden Beschreibungen hervorgeht, entspricht jedem geraden Augenmuskel ein bestimmter Anteil des M. palpebralis; alle vereinigen sich aber zu einer rings um den Augapfel zusammenhängenden Muskelmasse, welche den Augapfel wie ein Kranz umgibt. Man könnte so von einem einzigen M. palpebralis sprechen, welcher vier verschiedene Ursprünge aufweist, welche nach dem entsprechenden M. rectus oculi zu benennen wären. Da letztere Auffassung die Darstellung sehr erleichtert, so werde ich in meinen Beschreibungen nur von einem M. palpebralis sprechen, dessen einzelne Abschnitte durch ihren Ursprung besonders charakterisiert sind.

a) Pinnipedia.

Beim Seehund *(Phoca vitulina)* besteht ein sehr inniger Zusammenhang des M. palpebralis mit den geraden Augen-

muskeln. Der M. palpebralis (siehe Fig. 4; *m. p.*) besitzt die Form eines Kegels, dessen Spitze mit dem Ursprung der Mm. recti zusammenfällt. Die Basis des Kegels ist offen und durch die Ausstrahlung in die Lider und die Nickhaut gegeben. Der M. palpebralis besteht beim Seehund aus quergestreiften Muskelfasern. Während jedoch der M. orbitalis zirkulär angeordnete Fasern besitzt, ist der M. palpebralis längsgefasert, nämlich in der Richtung des N. opticus. Er setzt sich nicht an den Augenhöhlenrändern an, jedoch ziehen von denselben an den Muskel einzelne bindegewebige Stränge *(w.)* heran. Leider konnte ich seine Ausstrahlung nach vorne nicht feststellen, weil die Lider abgeschnitten waren. Seine Beziehungen zu den geraden Augenmuskeln sind die folgenden: Der M. palpebralis läßt sich in vier Anteile zerlegen, deren jeder gemeinsam mit einem M. rectus entspringt; diese Anteile schließen sich aber so innig aneinander, daß sie nur durch enge Spalten voneinander getrennt werden. Jeder Anteil des M. palpebralis ist mit einem M. rectus hinten so eng verbunden, daß beide zusammen einen einzigen Muskel zu bilden scheinen, welcher nach vorne in zwei Abschnitte zerfällt. Der dem Bulbus anliegende Teil ist der eigentliche M. rectus, da er sich am Augapfel inseriert, der andere Teil ist mit einem Abschnitte des M. palpebralis identisch. Der oberste Anteil läßt sich am weitesten von dem unter ihm liegenden M. rectus superior trennen; er ist der breiteste von allen und nimmt fast die ganze nach oben gerichtete Fläche des Bulbus für sich in Anspruch. Da kein besonderer M. levator palpebrae superioris vorhanden ist, so wird letzterer durch diesen Muskelanteil vertreten. Seine hinteren seitlichen Teile sind von denen des lateralen und medialen Muskelabschnittes durch Spalten getrennt. Nach vorne aber verschmelzen die fächerförmigen Ausbreitungen der einzelnen Muskelpartien in nach hinten sehenden Bögen. Die am meisten medial gelegenen Faserzüge gehen unter der Sehne des M. obliquus superior zum obersten Teile der Nickhaut. Der größte Teil der Nickhaut *(p. t.)* wird von dem medialen unteren Abschnitte des M. palpebralis versorgt. Diese beiden Muskelabschnitte streben gegen die Nickhaut, indem sie im Bogen ineinander übergehen und unter sich die Harder'sche Drüse

(gl. H.) bergen. Der untere Abschnitt wird vom M. obliquus inferior durchbrochen, welcher auch von dem M. orbitalis eine Scheide erhält. Der temporale Abschnitt geht zum größten Teile in die lateralen Lidabschnitte über und nur mit den untersten Faserzügen in das untere Ende der Nickhaut. Näheres war nicht zu ersehen, da von den Lidern nur Reste vorhanden waren.

Zwischen M. orbitalis und M. palpebralis verlaufen in einer Bindegewebsschichte eine stattliche Anzahl von Nerven, so der N. infratrochlearis, von welchem Äste gegen die Lider ziehen; an der temporalen Seite des Bulbus verläuft der N. lacrimalis; zudem liegt auch die Tränendrüse zwischen dem M. orbitalis und M. palpebralis. An der unteren Seite des Bulbus verlaufen ebenfalls zwischen beiden Muskeln mehrere Nervchen, welche gegen das Lid ziehen. Alle Nerven, welche zum Lid ziehen, durchbohren vorn die Faserzüge, welche vom Augenhöhlenrande zum M. palpebralis kommen; an dieser Stelle wird der M. palpebralis mehr sehnig. Ferner zweigt ein Nerv vom N. infraorbitalis ab, durchbricht den M. orbitalis und zieht zwischen beiden Muskeln gegen die Mitte des unteren Augenhöhlenrandes und versorgt die Lidhaut. Die Nickhaut ist eine große halbmondförmige Schleimhautplatte, die mehr als die Hälfte der Cornea zu decken vermag. In der Mitte ihrer Höhe wird sie bis zu ihrem freien konkaven Rande durch eine Knorpelspange gestützt. Gegen letztere streben die am meisten medial gelegenen Anteile jener Muskelpartien, welche vom M. rectus inferior *(r. i.)* und medialis *(r. m.)* kommen, zusammen, während die übrigen Bündel teils oberhalb und unterhalb des Stützknorpels sich verlieren, teils in die Lider ausstrahlen. So dürfte die Nickhaut besonders unter der Gewalt dieser beiden Muskelabschnitte stehen.

Wie die Dinge beim Seehunde liegen, so kann man keinen Augenblick daran zweifeln, daß die geraden Augenmuskeln und der M. palpebralis innig verwandt und zusammengehörig sind, dies umsomehr, als sie sich hier auch nicht durch ihren histologischen Bau voneinander unterscheiden, sondern auch der M. palpebralis, wie erwähnt, aus quergestreiften Fasern besteht. Allerdings wäre es möglich, daß der in den Lidern

gelegene Abschnitt des Muskels allmählich in glatte Muskulatur übergeht, wie wir es anderweitig finden. Außer dem histologischen Befunde spricht für die Zusammengehörigkeit dieser Muskeln ihr gemeinsamer Ursprung. Ihre hinteren Hälften liegen so eng aneinander, daß man sie ohneweiters für einen Muskel halten möchte, dessen Fasern sich aber nur durch den verschiedenen Ansatz einerseits am Augapfel, anderseits in den Lidern unterscheiden. Man könnte die Mm. recti und den M. palpebralis zusammen ganz gut M. oculo-palpebralis nennen.

b) **Natantia.**

Beim Delphin *(Delphinus delphis)* zeigt der M. palpebralis soviele Ähnlichkeiten mit dem bereits geschilderten des Seehundes, daß es vielleicht möglich sein wird, mit Bezug auf den M. palpebralis einen Unterschied zwischen wasser- und landlebenden Säugetieren zu machen; denn bei ersteren ist der M. palpebralis stets quergestreift, bei letzteren besteht er aus glatten Muskelfasern. Im Gegensatz zum Seehund besitzt der Delphin keine Nickhaut, was gewiß der bedeutendste Unterschied im Lidapparate beider ist, und mit der Nickhaut fehlen dem Delphin auch die beim Seehunde dafür bestimmten Muskelbündel. Dagegen erhielt ich beim Delphin über die Lidinsertion des M. palpebralis Aufklärung. Die äußersten Fasern desselben enden früher, die inneren reichen weiter ins Lid hinein, endigen aber so wie die äußeren an der Lidfascie. Der M. palpebralis entspringt gemeinsam mit den Mm. recti und trennt sich von diesen erst in der Gegend des Bulbus. Zwischen dem M. rectus inferior und dem mit ihm zugleich entspringenden Anteil des M. palpebralis liegt der M. obliquus inferior. Der ganze M. palpebralis ist mit Ausnahme des dem M. rectus inferior entsprechenden Anteils von einem Ringfaserbündel quergestreifter Natur umschlossen, welches oben sehr stark ist und seitlich an Mächtigkeit abnimmt. Der starke obere Teil dieses Ringbündels zieht quer über jenen Anteil des M. palpebralis hinweg, welcher mit dem M. levator palpebrae superioris identisch wäre, der hier als besonderer Muskel fehlt und durch den oberen Anteil des M. palpebralis ersetzt wird. Vorne zieht dieses ringförmige Muskelbündel unter dem M. obliquus superior hindurch,

um auf die untere Seite der Augenhöhle zu gelangen, wo es sich teils mit dem M. orbitalis verbindet, teils als ganz dünne Platte mit dem M. orbitalis parallel nach hinten verläuft. Außerdem hat das hintere Ende dieses zirkulär verlaufenden Muskelbündels direkte Verbindungen mit der inneren Wand des kavernösen Raumes.

Die Nerven, welche sich zum unteren Lide begeben, liegen wie gewöhnlich zwischen den Mm. orbitalis und palpebralis, sind aber stellenweise von dem Ringbündel bedeckt.

c) Perissodactyla.

Beim Lama *(Auchenia lama)*, siehe Fig. 8, entspringt der M. palpebralis *(m. p.)* an den Mm. recti und vom M. levator palpebrae superioris *(l. p. s.)* mit elastischen Sehnen. Besonders der Ursprung von dem M. levator palp. sup. ist sehr deutlich und klar. Der M. palpebralis weist an der lateralen Seite eine Verbindung mit dem M. orbitalis auf. Zwischen M. palpebralis und M. orbitalis verlaufen Nerven gegen das untere Lid, wie man sie auch bei anderen Tieren antrifft; nur kommen auch noch Nerven vor *(n. p. s.)*, welche dem M. levator aufliegen.

d) Artiodactyla.

Beim Elch *(Alces palmatus)* erhält der M. palpebralis seine Hauptanteile durch die Ursprünge an den Mm. recti. Der Teil, welcher vom M. rectus inferior kommt, umfängt den M. obliquus inferior. Seine Fasern treffen im Bogen mit dem vom M. rectus medialis entspringenden Anteil an der Nickhaut zusammen. Oben entspringt der Muskel vom M. rectus superior und von der oberen Fläche und den beiden Rändern des M. levator palpebrae superioris, so daß der letztere eigentlich im Bereiche des M. palpebralis gelegen ist. Die vom M. levator kommenden Muskelbündel strahlen wie dieser fächerförmig nach beiden Seiten aus. Zu den vom M. rectus lateralis entspringenden gesellen sich die Muskelbündel, welche vom M. rectus superior und dem lateralen Teile des M. levator kommen, und alle gruppieren sich um die laterale Seite des Bulbus. Die Fasern sind im allgemeinen gegen die Lider gerichtet und zwar die

vom M. rectus inferior und medialis kommenden mehr gegen die Nickhaut und den inneren Augenwinkel, die vom M. rectus lateralis und superior gegen den äußeren Augenwinkel. In der Gegend hinter dem Äquator des Bulbus und zwar an der unteren und medialen Seite geht von dem Muskel eine elastische Platte nach rückwärts ab, die sich hinten mit der inneren Lamelle des M. orbitalis verbindet. Abgesehen von den schon angeführten Verhältnissen der Nerven und den Verwachsungen des M. orbitalis mit dem M. palpebralis wäre noch zu erwähnen, daß zwischen beiden die Tränendrüse, der N. lacrimalis und der N. infratrochlearis gelegen sind. Die Harder'sche Drüse liegt mit ihrem hinteren größeren Anteile zwischen dem M. orbitalis und der von dem M. palpebralis nach hinten ziehenden elastischen Membran. Der gemeinsame Ausführungsgang dieses hinteren Teiles der Drüse durchbohrt aber vorne den M. palpebralis und kommt daher mit dem vorderen Drüsenteil innerhalb des M. palpebralis zu liegen.

Bei der Ziege *(Capra hircus)* und beim Mufflon *(Ovis musimon)* zeigt der M. palpebralis das nämliche Verhalten.

e) Rodentia.

Bei den Rodentia tritt das Ursprungsverhältnis des M. palpebralis deutlicher zutage als bei den Perissodactyla und den Artiodactyla.

Beim Murmeltier *(Arctomys marmota)* sieht man bei genauer Betrachtung, daß der M. palpebralis (siehe Fig. 2 und 3; *m. p.*) nach vorn medial und hinten sich mit den Ansätzen des M. orbitalis verwebt, daß hingegen nur temporal ihre Ansätze auseinander gehen. Dort, wo der M. orbitalis mit einem freien sehnigen Rande verläuft, ist der M. palpebralis mit dem zwischen Jochbogen und hinteren Augenhöhlenfortsatz des Stirnbeines liegengen Lig. zygomatico-frontale verbunden. Dort, wo der M. orbitalis am Jochbogen inseriert, geht die als M. palpebralis anzusprechende Muskelschichte allmählich in das untere Lid, in das mediale Lidbändchen *(l. p. m.)* und in den Knorpel der Nickhaut *(p. t.)* über. Auch dieser Muskel zeigt, von unten besehen, eine tiefe Furche, die stärker ausgebildet ist als beim M. orbitalis und so wie bei diesem eine mediale

und laterale Wölbung voneinander trennt. Im übrigen ist der M. palpebralis bedeutend dünner als der M. orbitalis. Die mediale Wölbung geht nasal und hinten in eine durchsichtige Membran *(m. c.)* über, welche sich mit dem Ansatze des M. orbitalis verbindet. Die laterale Wölbung geht vorne mit einer größeren Anzahl von Fasern in das mediale Lidbändchen über, während sich eine kleine Anzahl unter dem Lidbändchen zur Nickhaut begibt. Das hintere Ende inseriert sich am Augenhöhlenfortsatz des Stirnbeines *(pr. o.)*.

Wenn man den M. palpebralis durch einen temporalwärts geführten Schnitt teilt, so erkennt man, daß die über ihn weggehende Furche dadurch bedingt wird, daß unter seiner medialen Hälfte die Harder'sche Drüse gelegen ist, unter seiner lateralen Hälfte der Augapfel. Zwischen diesem und der Glandula Harderi zieht von dem Muskel wie eine Scheidewand eine fibroelastische Platte gegen die Mm. recti, an die sie sich innig anschmiegt. Am besten kann man dies zur Darstellung bringen, wenn man die untere Fläche des Auges präpariert, weil an den anderen Seiten dieselben Verhältnisse, wie wir gleich sehen werden, nicht so gut ausgebildet sind. Diesen fibrösen Strängen schenkte ich, solange ich eben ihre geradezu ins Auge springenden Verhältnisse beim Löwen nicht gesehen hatte, keine besondere Aufmerksamkeit. Nunmehr aber sind sie mir das bedeutend Wichtigere als die von ihnen ausgehenden membranartigen Platten *(m. c.)*, welche den Schein erweckten, als hätten der M. orbitalis und der M. palpebralis gleichen und gemeinsamen Ursprung. In der Tat verhält sich die Sache folgendermaßen: Der M. palpebralis *(m. p.)* nimmt seinen Ursprung von den geraden Augenmuskeln und vom M. levator palpebrae superioris. Es gehen ungefähr in der Mitte eines M. rectus und von der ganzen Breite eines jeden Muskels dünne Platten ab, welche wahrscheinlich zum größten Teile aus elastischem Gewebe bestehen. Bald darauf nehmen diese Platten das Ansehen glatter Muskulatur an und verbreitern sich stark, so daß je zwei benachbarte Platten sich vereinigen und den Augapfel schlingenartig umfassen. So ziehen sie innerhalb des Augenhöhlenrandes, zu dem sie

fibröse Bündel schicken, gegen die Lider, in denen sie unmittelbar von der Conjunctiva bedeckt werden. An der oberen Seite des Augapfels werden diese Verhältnisse durch den M. levator palpebrae superioris einigermaßen modifiziert. Obgleich ein Teil des M. palpebralis auch vom M. rectus superior entspringt, so kommt gerade von den Seitenteilen des M. levator palpebrae superioris die weitaus größere Anzahl der Muskelbündel. Ja der vorderste Teil des M. levator palpebrae superioris, besonders seine fächerförmige Ausstrahlung geht seitlich unmittelbar in die Bündel über, die vom M. rectus lateralis und M. rectus medialis kommen. Auf diese Weise drängt sich einem unwillkürlich die Ansicht auf, daß der ganze M. levator einen Teil des M. palpebralis darstelle und zwar jenen, welcher mit dem M. rectus superior an dessen hinterstem Ende verbunden ist.

Von dem M. palpebralis zweigt medial eine Platte *(m. c.)* ab, welche sich dann mit dem M. orbitalis vereinigt und so einen zweiten Ursprung des M. palpebralis darstellt. Diese Platte hat ebenfalls einen muskulösen Charakter, wird aber an den Vereinigungsstellen mit dem M. orbitalis zu einer elastischen Membran. Sie bildet mit den Ursprungsteilen von den Mm. recti eine Höhle, in welche die Harder'sche Drüse eingelagert ist. So kommt es, daß die Harder'sche Drüse auch mit ihrem hinteren massigen Ende innerhalb des M. palpebralis liegt. Über die Endigung des M. palpebralis kann ich nichts Bestimmtes sagen, da an dem vorliegenden Präparate die Augenlider abgeschnitten waren, als ich in seinen Besitz kam. Ich zweifle jedoch nicht daran, daß er tatsächlich in die Lider eintritt. Mit voller Gewißheit aber konnte ich dartun, daß die von den Mm. recti, inferior, medialis und superior kommenden Muskelbündel in die Nickhaut einstrahlen. Diese werden aber noch verstärkt durch Muskelbündel, welche von der Trochlea des M. obliquus superior kommen und besonders für die obere Hälfte des Nickhautknorpels bestimmt sind.

Zwischen M. orbitalis und M. palpebralis verlaufen zwei ziemlich starke Nerven, die ebenfalls nach Durchschneidung des M. orbitalis zur Ansicht kommen. Beide spalten sich beim Eintritt in die Augenhöhle vom N. infraorbitalis ab und divergieren sowohl mit diesem als auch untereinander. Der eine

zieht gerade temporalwärts und geht in das untere Augenlid *(n. p. i.)*, der andere verläuft ebenfalls lateralwärts, steigt aber gegen den Augenhöhlenfortsatz des Stirnbeines an. Letzterer *(n. l.)* durchbricht den M. orbitalis, kurz bevor er sich am Augenhöhlenfortsatz des Stirnbeines ansetzt, zieht zur Tränendrüse und verteilt sich dann in die Haut dieses Gebietes.

Beim Kaninchen *(Lepus cuniculus)* sind die Ursprünge des M. palpebralis von den Mm. recti so beschaffen, daß der Muskel scheinbar in das Perimysium desselben übergeht; in der Tat aber senkt sich die Ursprungssehne zwischen die Muskelbündel der Mm. recti hinein. Die Lamelle, durch welche der M. palpebralis wie beim Murmeltier mit dem M. orbitalis verbunden ist, erscheint reich an elastischen Fasern, weist aber keine glatten Muskelfasern auf. Dagegen tritt beim Kaninchen die Endigung des M. palpebralis in den Lidern klar hervor. Er liegt in diesen zwischen der Conjunctiva und der Fascia palpebralis, mit welcher er durch lockeres Gewebe in Verbindung steht. Die Fascia palpebralis ist analog der Fascia tarso-orbitalis eine fibröse Platte, welche als unmittelbare Fortsetzung des Periostes vom Augenhöhlenrand in die Lider zieht und diesen ihren Halt gibt. In der Gegend des medialen und lateralen Augenwinkels bestehen beträchtliche Verbindungen des M. palpebralis mit dem Perioste der betreffenden Knochenstellen. Der M. levator palpebrae superioris setzt sich mit seinen seitlichen Rändern direkt in den M. palpebralis fort. Er ist besonders vorne sehr breit und reicht von einem Augenwinkel zum anderen. Ungefähr in der Mitte ober dem Bulbus wird er von der Sehne des M. obliquus superior durchbohrt. Sein vorderes Ende strahlt ins Lid aus und verhält sich genau so wie die glatten Muskelbündel des M. palpebralis. Dazu kommt aber noch, daß sich die medialen Bündel des Muskels zum Teil am Nickhautknorpel inserieren und so auf die Bewegung des dritten Lides einen Einfluß besitzen. Die Nickhaut ist eine Einstülpung der Conjunctiva in den Konjunktivalraum, hauptsächlich durch den Nickhautknorpel hervorgerufen. Sie besitzt eine ziemlich große Beweglichkeit und wird durch quergestreifte und glatte Muskulatur versorgt. Hauptsächlich sind daran die Partien des M. palpebralis beteiligt, die vom M. rectus inferior

und rectus medialis kommen; sie versorgen mit ihren Bündeln den unteren und hinteren Rand des Nickhautknorpels. Der M. levator palpebrae superioris inseriert sich mit etlichen Bündeln am oberen Rande. Der M. obliquus inferior durchbricht den M. palpebralis wie bei anderen Tieren.

Beim Aguti *(Dasyprocta Aguti)* besteht eine Verbindung zwischen dem M. orbitalis mit dem M. palpebralis in der Richtung gegen den äußeren Augenwinkel. Der M. palpebralis zeigt dagegen ein bisher noch nicht in derselben Weise beobachtetes Verhalten und zwar besonders deutlich an der unteren Fläche. Hat man den M. orbitalis durch einen von vorne nach hinten gehenden Schnitt durchtrennt und klappt die beiden entstandenen Lappen auseinander, so wird man wieder der Nerven gewahr, die sich zum unteren Lide begeben und ihren Weg zwischen beiden Muskeln nehmen. Dadurch ist der M. palpebralis schon von vorneherein erkenntlich, nämlich als die oberhalb der Nerven gelegene Muskulatur. Er besteht aus zwei Schichten, einer äußeren und einer inneren. Die äußere ist durch eine Muskelplatte gegeben, die von der Insertion der Mm. recti am Knochen der medialen Augenhöhlenwand bis in die Lider reicht. Ober ihrer vorderen, dem Lide näheren Hälfte liegt die innere Schichte des M. palpebralis, ober ihrer hinteren Hälfte der hintere Anteil des entsprechenden M. rectus. Die innere Schichte des M. palpebralis nimmt ihren Ursprung von der Mitte der geraden Augenmuskeln, von den seitlichen Rändern des M. levator palpebrae superioris und zieht gegen die Conjunctiva, wo sie sich mit dem äußeren Anteile vereinigt.

Diese eben beschriebenen Verhältnisse gelten besonders für die untere und laterale Seite des Bulbus, während sie an der medialen und oberen undeutlicher ausgeprägt sind.

f) Carnivora.

Beim Löwen *(Felis leo)* hat der M. palpebralis (siehe Fig. 5 und 6; ***m. p.***) zweierlei Ursprünge: die einen gemeinsam mit dem M. orbitalis ***(m. c.)***, die anderen selbständig von jedem M. rectus oculi und von einigen anderen später anzuführenden Stellen.

Vom M. orbitalis entspringt der untere, hintere Teil des M. palpebralis mit einer fibro-elastischen Platte *(m. c.)*, in der vereinzelte Muskelbündel vorkommen. Daher kann man beide Muskeln in diesem Teile nur schwer und mit Anwendung von großer Vorsicht trennen. Ferner dient jeder M. rectus oculi und der M. levator palpebrae superioris dem Muskel zum Ursprunge. Was den Ursprung an den Mm. recti anbelangt, so geht der M. palpebralis ungefähr aus ihrer Mitte mit einer fibro-elastischen Sehne *(x.)* hervor, welche nicht identisch ist mit dem Perimysium der Mm. recti, sondern sich zwischen die einzelnen Muskelbündelchen einsenkt. Vom M. levator palpebrae superioris entspringt er längs beider Ränder und von dessen unterer Seite.

Jene Partie, welche vom M. rectus inferior kommt, geht wie alle anderen mit einer ziemlich starken elastischen Sehne aus dem Muskel hervor und teilt sich in zwei Muskelplatten, welche den M. obliquus inferior umfangen, sich dann wieder vereinigen und so ihre gemeinsamen Bündel gegen den inneren Augenwinkel und gegen den medialen Teil des unteren Lides schicken. Der Anteil des Muskels, welcher am M. rectus medialis seinen Ursprung hat, schlägt eine nach vorn und unten gehende Richtung ein und verbindet sich mit den mehr aufwärts strebenden Fasern der vorher beschriebenen Partie zu einer Art Schlinge, welche die Harder'sche (Nickhaut-) Drüse *(gl. H.)* umfängt und zum größten Teile verdeckt. Nach oben schließt sich an den vom M. rectus medialis entspringenden Anteil ununterbrochen ein Bündel glatter Muskelfasern an, die zum größten Teile von der Trochlea *(tr.)* des M. obliquus superior entspringen, außerdem aber auch von dem medialen Längsrande des M. levator palpebrae; letztere ziehen im weiteren Verlaufe unter der sehnigen Endausbreitung des M. levator, welche zur Trochlea eine Sehnenplatte schickt, in das Lid. Während die Portionen des Muskels, welche vom M. rectus inferior und medialis entspringen, ihre Fasern mehr weniger gegen den medialen Augenwinkel richten, schlagen jene Portionen, welche von den Mm. rectus superior und rectus lateralis ausgehen, ihren Verlauf gegen den lateralen Augenwinkel ein. Die vom M. rectus superior kommenden Bündel sind temporalwärts und nach unten gerichtet; zu ihnen gesellen sich Bündel, welche vom lateralen

Rande des M. levator palpebrae superioris abgehen, sich dann von dem M. palpebralis abspalten und mit der äußeren Schichte innig verweben. Der vom M. rectus lateralis entspringende Anteil zieht geradenwegs gegen den lateralen Augenwinkel und wird verstärkt durch glatte Bündel, welche, wie eingangs erwähnt, im hinteren seitlichen Teile mit dem M. orbitalis verbunden sind, weiter vorne aber sich von ihm sondern und ihr Ende im lateralen Abschnitte des unteren Lides finden.

Es erübrigt noch, die Endigung und Verteilung des Muskels näher zu erörtern, insbesondere auch mit Rücksicht auf seine Funktion. Seinem medialen Abschnitte fällt neben der Versorgung der entsprechenden Lidabschnitte noch die Bewegung der Nickhaut *(p. t.)* zu, seine lateralen Abschnitte haben nur zu den betreffenden Lidstücken Beziehung. Demzufolge finden wir den medialen Teil des Muskels bedeutend stärker entwickelt als den immerhin kräftigen lateralen Anteil. Die Nickhaut wird von den inneren Bündeln jener Muskelpartien versorgt, welche von den Mm. rectus medialis und rectus inferior ausgehen.

Ihre vordersten Bündel endigen in dem subkonjunktivalen Bindegewebe unmittelbar um den medialen Augenwinkel. Die äußeren und die an diese angrenzenden Muskelbündel sowie die von der Trochlea kommenden ziehen in den medialen Abschnitt des oberen, beziehungsweise unteren Lides und kommen unmittelbar unter die Conjunctiva zu liegen. Die im großen und ganzen mehr lateral gelegene Muskelmasse mit den von den Mm. recti superior und lateralis, vom lateralen Rande des M. levator und vom hinteren lateralen Teile des M. orbitalis kommenden Bündeln verhält sich, was die Conjunctiva anbelangt, ebenso.

Von Wichtigkeit scheint es mir ferner noch zu sein, die gegenseitigen Verhältnisse des M. orbitalis und des M. palpebralis einer kurzen Erörterung zu unterziehen. Wie bereits erwähnt, sind beide Muskeln in ihrem unteren und seitlichen hinteren Abschnitte durch eine elastische Membran *(m. c.)*, in der zahlreiche glatte Muskelfasern vorkommen, miteinander verbunden. Diese Membran kommt aber nicht bloß an der eben bezeichneten Stelle vor, sondern überall überbrückt sie die Zwischenräume zwischen den Mm. recti und zwar so, daß sie

dort beginnt, wo der M. palpebralis mit den Mm. recti sich verbindet. So setzt sie den M. palpebralis nach hinten gegen die Spitze des äußeren Kegelmantels fort, bis sie mit diesem innig verschmilzt und so die hinteren Hälften der Mm. recti verdeckt. Bedeutend interessanter gestalten sich die wechselnden Beziehungen beider Muskelschichten im vorderen Abschnitte des Bulbus. Ich habe bereits früher bemerkt, daß sich der M. orbitalis nicht überall an den Knochen und das Lig. zygomaticofrontale ansetzt, sondern daß er bald in das Periost des Augenhöhlenrandes und in das Lig. zygomatico-frontale übergeht, bald unter diesem hindurchzieht und in das Lid ausstrahlt *(p.)*. An den Stellen, wo letzteres der Fall ist, verbindet sich die Lidausstrahlung des M. orbitalis mit eben derselben des M. palpebralis, indem zugleich die Faserrichtung des ersteren, die ja im allgemeinen zirkulär senkrecht zu der des letzteren ist, sich insofern ändert, daß sie mit der Faserrichtung des M. palpebralis nahezu übereinstimmt.

Beim Wüstenluchs *(Lynx caracal)*, beim Ichneumon *(Herpestes ichneumon)* und beim Bären *(Ursus arctos)* liegen in Bezug auf den M. palpebralis ganz die gleichen Verhältnisse vor wie beim Löwen.

g) Mensch und Affen.

Beim Menschen (siehe Fig. 7, 9 und 10) wie bei den Primaten läßt sich ein Zusammenhang des M. palpebralis mit den Mm. recti schwerer als bei den übrigen Säugetieren, aber immerhin ganz gut nachweisen. Zur Darstellung dieses Zusammenhanges ist es gut, den folgenden Weg einzuschlagen:

Man durchtrennt die Periorbita durch einen Schnitt, der an der unteren Bulbusfläche von vorne nach hinten geführt wird und weiters durch einen Zirkulärschnitt parallel zum Augenhöhlenrand und zwar 2 *cm* von ihm entfernt. Dies alles kann man aber nur an einem Auge unternehmen, das samt der Periorbita aus der Augenhöhle entfernt wurde. Auf diese Weise kann man nach Zurückschlagen der entstandenen Lappen folgendes sehen: Das ganze Auge ist in Fett eingehüllt; besonders um den Äquator des Bulbus und zwischen den Augenmuskeln sind starke Fettpölster ausgebreitet. Über den Mm. recti

grenzen sich aber die Fettmassen scharf ab und, wenn man genau zusieht, bemerkt man, wie faserige Lamellen von den Fettklumpen direkt auf die geraden Augenmuskeln übergehen. Versucht man nun vorsichtig, die oberflächlichsten Lamellen mit den darunter liegenden Fettmassen fortzunehmen, so wird man gewahr, daß ungefähr von der Mitte eines jeden M. rectus weiße Stränge *(x.)* ganz jäh abzweigen, welche zu jedem geraden Augenmuskel in einem ähnlichen Verhältnis stehen wie der Lacertus fibrosus zum M. biceps brachii. Diese fibrösen Stränge, welche von den geraden Augenmuskeln kommen, gehen bald in glatte Muskelbündel über, die sich untereinander verbinden und die einzelnen Abschnitte des M. palpebralis, wie wir sie bei den Tieren gefunden haben, repräsentieren. Ihre Darstellung ist beim Menschen infolge der großen Fettmassen sehr erschwert, die Art ihres Ursprunges leuchtet aber ohneweiters ein, wenn man das typische Verhalten, wie es bei einzelnen Tieren vorkommt, gesehen hat.

Ein besonders merkwürdiges Verhalten weist der M. levator palp. sup. *(l. p. s.)* zu dieser Muskelformation auf. Indem er in seinem hinteren Anteile ober der medialen Hälfte des M. rectus superior gelegen ist, geht er vor dem Äquator des Augapfels ziemlich rasch in eine sehnige Platte *(t.)* über, die in das ganze obere Lid ausstrahlt, sich aber nicht mit dem Tarsus des oberen Lides verbindet, sondern in ihrer ganzen Breite vor diesem zu liegen kommt. Sie verbindet sich mit der vom Augenhöhlenrande herabsteigenden Fascia palpebralis *(f. p.)* Davon konnte ich mich bei genauester Präparation überzeugen. Nach ihrer Vereinigung mit dieser oder dem Septum orbitale, wie man diese Fascie auch nennt, liegt sie der vorderen Fläche des Tarsus superior an; nie konnte ich beobachten, daß das Septum orbitale am oberen Rande des Tarsus sich ansetzt, was natürlich dann auch die Sehne des M. levator palpebrae superioris aus obigem Grunde tun müßte. Durchtrennt man die Sehne des Levator von oben her, so kann man sich von der Richtigkeit des Dargelegten überzeugen. Zugleich aber sieht man eine gelbliche Masse, die leicht für Fett gehalten werden könnte, bei aufmerksamer Betrachtung aber eine Faserung gegen das Lid zu erkennen läßt. Wir haben es mit glatter Muskulatur *(m. p.)*

zu tun, die an der unteren Fläche des M. levator, dort, wo er in seine Sehne übergeht, entsteht und in das Lid ausstrahlt, wo sie sich am oberen Tarsalrande anheftet. An die untere Seite und die seitlichen Teile dieses vom Levator kommenden Abschnittes des M. palpebralis schließen sich noch die Bündel an, die vom M. rectus superior entspringen. Erwähnen muß ich noch jene Bildungen, welche von vielen Autoren als Ligamentzipfel, Fascienzipfel oder Ailerons ligamenteux beschrieben werden. Auch ich konnte beobachten, daß vom M. rectus medialis und lateralis und nur von diesen beiden fibröse Stränge zum Augenhöhlenrande ziehen und sich dort mit der Periorbita vereinigen. Warum nur von dem medialen und lateralen geraden Augenmuskel solche sehnenartige Fortsätze am Knochen sich befestigen und man vom M. rectus superior und inferior keine derartigen Bildungen ausgehen sieht, glaube ich mit folgendem erklären zu können. Wie der Verlauf des M. palpebralis lehrt, ist dieser hauptsächlich dazu bestimmt, jeder Bewegung des Augapfels eine gleichwertige der Lider folgen zu lassen. Die jeweilige Länge einzelner Abschnitte des M. palpebralis wird Hand in Hand gehen müssen mit der Länge des dazugehörigen Lidabschnittes oder mit der Tiefe des entsprechenden Teiles des Konjunktivalsackes. Bekanntlich ist aber nun sowohl die Länge der Lider als auch die Tiefe der Konjunktivalfurche am medialen und lateralen Augenwinkel sehr gering, infolgedessen die Endigung des M. palpebralis ganz nahe dem Augenhöhlenrande zu liegen kommt und daher leicht sein äußerster Anteil mit dem Periost des Augenhöhlenrandes durch Bindegewebe verschmilzt. Dadurch gewinnt der M. rectus durch Vermittlung des M. palpebralis Ansätze am Augenhöhlenrande und diese wurden als Ligament- oder Fascienzipfel der Mm. recti bezeichnet. Am deutlichsten ist der des M. rectus lateralis ausgebildet. Zweifelsohne ist er ein Teil des M. palpebralis, der an ihn angrenzt, ja man sieht sogar an ihm zahlreiche glatte Muskelfasern; nicht mehr so deutlich sind die gleichen Verhältnisse beim M. rectus medialis; einzelne Bündel ziehen zum Augenhöhlenrande, der bei weitem größere Teil aber gegen die Conjunctiva des Lacus lacrimalis und in die Plica semilunaris. Letztere ist die bekannte mondsichelähnliche Falte mit scharfem,

lateral gerichtetem Rande, welche die laterale Begrenzung des Tränensees darstellt, indem sie durch ihre vordere und zugleich mediale Fläche ein flaches Ufer für ihn bildet, während sie mit ihrer lateralen und hinteren Fläche am Bulbus hin und her verschoben werden kann. Der obere und untere Zipfel dieser Sichelfalte geht in den Grund des oberen und unteren Fornix conjunctivae allmählich über. Die größte Breite der Sichel ist ungefähr 4 *mm*, während die Länge beiläufig 2 *cm* beträgt.

Es erübrigt noch die Erörterung der analogen Bildungen am M. rectus inferior. Um die starke abzweigende Muskelplatte des M. palpebralis sehen zu können, muß man das bedeckende Fett und bindegewebige Lamellen, die dem Muskel aufliegen, entfernen. Der Muskel selbst hat eine gelbliche fettähnliche Farbe, kann aber durch seine grobe Faserung vom Fett unterschieden werden. Auf diesem Muskel aufgelagert, zieht nun auch die ihn bedeckende Fascie in das Lid, wo sie sich mit dem Septum orbitale des unteren Lides vereinigt und dann mit diesem vor dem Tarsus ins Lid zieht, während der Muskel am Tarsus des unteren Lides sich anheftet. Der M. obliquus inferior durchsetzt die glatten Bündel des M. palpebralis, die vom M. rectus inferior entspringen, um an den Bulbus zu gelangen.

Trennt man den M. levator palpebrae superioris selbst in der Nähe seines Ursprunges und präpariert ihn nach vorne schlagend vom M. rectus superior ab, so kann man manchmal ein Muskelbündel, das vom M. levator zum M. rectus superior zieht, wahrnehmen. Im vorderen Anteile sind die beiden Muskeln inniger miteinander verbunden (vergleiche Fig. 7). Der M. rectus superior weist nämlich ebenso wie der Levator in der Mitte seines Verlaufes fibröse Fasern auf, welche ihn bald förmlich einhüllen und besonders an seinen Rändern stark ausgebildet sind. Diese gehen im Bogen *(q)* zu ähnlichen der oberen Kante des M. rectus lateralis, auf der medialen Seite gehen sie in die Gegend der Trochlea des M. obliquus superior. Der mittlere Teil der vorderen Rectushälfte steht durch zwei starke fibröse Bündel mit dem Levator in innigem Zusammenhang.

Der M. rectus medialis hat eine schwächere, bogenförmige Verbindung (siehe Fig. 7) mit dem M. rectus superior als dieser

mit dem M. rectus lateralis. Ein großer Teil seiner Fasern dürfte mit der Caruncula lacrimalis in Zusammenhang stehen. Denn zieht man an dem Muskel, so bewegen sich deutlich diese Partien der Conjunctiva. Diese eingehende Schilderung der Dinge trifft nicht bloß für das Auge der weißen Rasse zu, sondern auch an dem Auge eines Aschantinegers, das mir zur Untersuchung zur Verfügung stand, lagen die nämlichen Verhältnisse vor.

Von Affen untersuchte ich die schon beim M. orbitalis genannten auch bezüglich des M. palpebralis und fand eine vollständige Übereinstimmung mit dem M. palpebralis beim Menschen.

3. Zusammenfassende Betrachtung über den M. palpebralis.

Das Bild, welches uns der M. palpebralis bietet, ist sehr mannigfaltig. Haben wir im Baue des M. orbitalis eine gewisse Einförmigkeit ersehen, so kann sich der M. palpebralis eines doppelten Materiales, der quergestreiften und der glatten Muskulatur, bedienen. Die glatte Muskulatur desselben tritt bei den von mir untersuchten Tieren in den Vordergrund, quergestreifte zeigt er nur beim Seehund und Delphin. Das allein schon muß nach den verschiedensten Seiten hin zum Nachdenken darüber anregen, warum der Wechsel im Baumaterial auftritt. Scheint der M. palpebralis auch immer nur ein lidbewegender Muskel zu sein, so erfüllt er vielleicht noch einen anderen Zweck und dieser letztere dürfte maßgebend für den verschiedenen Bau sein. Mir scheint der M. palpebralis auch für die Verbreitung der Tränenflüssigkeit von Bedeutung zu sein und zwar stelle ich mir eine Art peristaltische Bewegung des Muskels vor, welche die Tränenflüssigkeit über die ganze Conjunctiva verbreitet. Dafür dürfte sprechen, daß der M. palpebralis bei dem Delphin, welcher keine Tränendrüse besitzt, und beim Seehund, bei welchem diese stark zurückgebildet ist, also bei Tieren, bei welchen der Einfluß des Muskels auf die Tränenausbreitung entfällt, aus quergestreiften Fasern zusammengesetzt ist, während er bei den Tieren mit wohlausgebildeter Tränendrüse aus glatten Fasern besteht; nur in dieser Form wird er zu einem wichtigen Bestandteil des Tränenapparates.

Eine weitere Aufgabe fällt dem M. palpebralis als Lidbeweger zu. Solche sind sie bei allen Säugetieren. Wichtig ist bei Erwägung dieses Punktes, daß sie eine konstante Verbindung mit den geraden Augenmuskeln aufweisen, welche Verbindung bei den Primaten an Deutlichkeit eingebüßt hat; sie kann von zweierlei Art sein. Einmal ist sie muskulöser Natur, ein andermal wird sie durch fibro-elastisches Gewebe hergestellt. Im ersteren Falle besteht der gerade Augenmuskel und der M. palpebralis aus einer gemeinsamen Muskelmasse, die sich in zwei Partien teilt, von denen die eine sich am Augapfel ansetzt, die andere ins Lid ausstrahlt. Letztere Partie des gemeinsamen Muskels ist der M. palpebralis; er ist in diesem Falle quergestreift. Ob er sich trotzdem allein kontrahieren kann, ist recht zweifelhaft, ja unwahrscheinlich. Beide Teile scheinen gleichzeitig wirksam zu werden, wie sie auch von einem und demselben Nerven versorgt werden, so daß Auge und Lid zu gleicher Zeit nach derselben Richtung bewegt werden.

Selbständigkeit, so glaube ich, gewinnt der M. palpebralis erst dann, wenn er mit den geraden Augenmuskeln durch eine fibro-elastische Sehne verbunden ist. Infolge der Elastizität der Verbindung ist der gerade Augenmuskel weniger durch die unwillkürliche Bewegung des M. palpebralis beeinflußt. Ganz allerdings kann er davor nicht geschützt bleiben, solange überhaupt eine Verbindung zwischen beiden Muskeln besteht. Anderseits wird der glatte M. palpebralis durch die Bewegungen des geraden Augenmuskels passiv bewegt, so daß auch auf diese Weise die Lider nach derselben Richtung verschoben werden wie der Bulbus.

Eines nun steht fest, nämlich daß bei allen untersuchten Tieren sich ein direkter Zusammenhang zwischen den geraden Augenmuskeln und den Mm. palpebrales nachweisen läßt. Daher, meine ich, hat man es mit keinen grundverschiedenen Muskeln, sondern mit phylogenetisch aus einem Muskel hervorgegangenen Bildungen zu tun. Dafür sind die Verhältnisse beim Delphin und beim Seehund der stichhältigste Beweis, wo im Augenhöhlengrunde vier Muskeln entspringen, von denen ein jeder mit einem Teil der Fasern zum Augapfel, mit dem anderen

Teile ins Lid zieht. Daher nenne ich diese Muskel beim Delphin und Seehund Mm. oculo-palpebrales mit einer Pars palpebralis und einer Pars ocularis. In dem Namen soll ihre Bestimmung ausgedrückt sein; beide Teile des Muskels sind quergestreift.

Dieser Name wäre auch bei den übrigen untersuchten Säugetieren verwendbar. Wenn auch bei den letzteren der M. palpebralis aus glatten Muskelfasern besteht und wenn er auch am M. rectus medialis inferior und lateralis mit einer fibro-elastischen Sehne entspringt, so liegt doch am M. rectus superior ein Verhältnis vor, welches die Benennung rechtfertigte. Bei allen untersuchten Säugetieren mit Ausnahme des Delphins und des Seehundes findet man einen selbständigen M. levator palpebrae superioris. Bei den beiden genannten Tieren ist er identisch mit der Pars palpebralis des M. oculo-palpebralis. Würde man diese Pars palpebralis von der mit ihr in der hinteren Hälfte verschmolzenen Pars ocularis bis zum Ursprunge trennen, so würde auf der Pars ocularis, die sonst dem M. rectus superior entspricht, ein Muskel liegen, welcher M. levator palpebrae superioris genannt werden müßte. Bei den übrigen Säugetieren ist es in der Tat so. Denkt man sich bei ihnen die hintere Hälfte des M. levator palpebrae superioris mit der des M. rectus superior verwachsen, so hat man einen dem Seehund oder Delphin analogen M. oculo-palpebralis, der M. levator palpebrae superioris wäre die Pars palpebralis, der M. rectus superior die Pars ocularis.

Da nun der M. levator palpebrae superioris dieser Säugetiere gegen das Lid zu einerseits in seine Sehne, anderseits allmählich in glatte Muskulatur übergeht, so hätten wir eben darin eine Brücke für die Kluft zwischen den glatten und quergestreiften Mm. palpebrales gegeben.

Dieser direkte muskulöse Zusammenhang findet sich aber nur am M. rectus superior, an den drei übrigen geraden Muskeln stellt ihn ein fibro-elastisches Gewebe her. Das »Wie« wird Sache einer genaueren histologischen Untersuchung sein. Warum der M. palpebralis bei diesen Tieren aber nicht quergestreifte, sondern glatte Muskulatur besitzt, dafür wird meiner Meinung nach, wie schon erwähnt, seine Funktion als Hilfsorgan des Tränenapparates maßgebend sein.

Entgegen anderen Forschern muß ich behaupten, daß der M. orbitalis und der M. palpebralis miteinander keinen Faseraustausch eingehen. Beide sind zwar, wie ich beim Kaninchen näher beschrieben habe, durch eine Lamelle in ihrem hinteren Abschnitte verbunden, welche glatte Muskelfasern enthalten kann. Dies kommt aber höchst selten vor wie z. B. beim Löwen. Andere muskulöse Verbindungen beider Schichten gibt es nicht und widerspricht denselben schon der verschiedene Faserverlauf beider Muskeln. Nichtsdestoweniger scheint es wahrscheinlich, daß beide Muskeln zu gleicher Zeit in Aktion treten, ja daß sie einander dabei sogar fördern können.

Ein besonders wichtiges Moment für die Bewegung des Augapfels wird noch dadurch geschaffen, daß die einzelnen Abschnitte des M. palpebralis, welche gesondert von den geraden Augenmuskeln entspringen, bald nach ihrem Abgange vom geraden Augenmuskel in nach hinten sehenden Bögen sich untereinander verbinden. Diese bogenförmigen Verbindungen der einzelnen Anteile des M. palpebralis sind bei allen Säugetieren mit Ausnahme der Primaten und des Menschen aus glatter oder quergestreifter Muskulatur hergestellt. Bei den Primaten und dem Menschen sind es jene fibro-elastischen Platten, mit denen die Mm. palpebrales von den geraden Augenmuskeln entspringen und durch die sie sich gegenseitig in Verbindung setzen. Diese Verbindungen der Mm. recti untereinander mittels der einzelnen Abschnitte des M. palpebralis kommen zustande, bevor sich die geraden Augenmuskeln am Augapfel ansetzen, und weisen an ihrer inneren Seite einen direkten Zusammenhang mit der Tenon'schen Kapsel auf. Durch diese Verbindungen und ihre Beziehungen zu der Fascia bulbi wird es vielleicht ermöglicht, daß ein M. rectus in das Wirkungsgebiet seiner Nachbarn übergreifen kann.

Von Bedeutung sind, wie mir scheint, bestimmte Teile des M. palpebralis für die Bewegung der Nickhaut. Sonderbar ist es, daß von den meisten Autoren Nickhautmuskeln geleugnet werden. Hat doch die Palpebra nictitans eine ähnliche Bedeutung wie die beiden anderen Augenlider, nur dürfte sie sich mit der stärkeren Ausbildung der Palpebra superior und inferior immer weniger entwickeln, bis sie bei den Primaten durch eine

schmale Konjunktivalfalte ersetzt wird. Meistens weist sie aber glatte Muskulatur auf; diese stammt von den Teilen des M. palpebralis, welche am M. rectus medialis und M. rectus inferior entspringen. Bei den Säugetieren, welche eine besonders starke Nickhaut besitzen, gehen zu derselben noch Bündel des M. palpebralis, die vom M. levator palpebrae superioris und vom M. rectus superior entspringen.

Die Nickhautmuskeln bestehen aus denselben Elementen wie die Mm. palpebrales; bei wasserlebenden Säugetieren, sofern diese überhaupt eine Nickhaut besitzen, sind sie quergestreift, bei landlebenden im allgemeinen glatt. Doch kann man bei letzteren unter den glatten Muskelbündeln der Nickhaut auch quergestreifte antreffen, welche ich als abzweigende Bündel des M. levator palpebrae superioris, des M. rectus medialis oder des M. rectus inferior auffasse. Alle erwähnten Nickhautmuskeln sind nur als Zurückzieher der Nickhaut anzusehen, geradeso wie die Mm. palpebrales nur als Zurückzieher des oberen und unteren Lides wirken. Bezüglich des Vortretens der Nickhaut schließe ich mich der Erklärung Nuhn's und der anderen mit diesem übereinstimmenden Autoren an.

III. Die nervöse Versorgung des M. orbitalis und des M. palpebralis.

Über die nervöse Versorgung des M. orbitalis liegt eine Angabe von H. Müller vor, über die des M. palpebralis ist überhaupt nichts bekannt. Nach H. Müller »wird der M. orbitalis von Nervenbündeln versorgt, welche fast durchaus feine oder marklose (sympathische) Fasern führen. Diese Nerven lassen sich zum Teil anatomisch zum Ganglion sphenopalatinum verfolgen«. Diese Angabe H. Müllers kann ich bestätigen, will sie aber noch genauer deshalb ausführen, weil sie auch vielleicht für die Versorgung des M. palpebralis aufklärend wirkt.

Meinen Beobachtungen gemäß wird der M. orbitalis, der bei allen untersuchten Tieren glatte Muskulatur aufwies, stets, wofern es überhaupt präparatorisch nachweisbar ist, vom sympathischen Nervensystem aus versorgt. So z. B. lassen sich beim Löwen Nerven darstellen, welche als direkte Äste des

Truncus sympathicus den M. orbitalis aufsuchen. Beim Löwen (siehe Fig. 5) bildet der Truncus sympathicus *(tr. s.)* sofort nach dem Austritte aus der Schädelhöhle ein kleines Ganglion (Ganglion oticum), von dem viele Zweigchen in das kavernöse Gewebe eintreten, welches den Ursprung der geraden Augenmuskeln und den Nervus und die Arteria infraorbitalis umgibt. Nach Bildung dieses Ganglions läuft er dicht an der medialen Augenhöhlenwand, parallel zum N. infraorbitalis und etwa 1 *cm* oberhalb von ihm in dem Winkel gelegen, den der M. orbitalis bei der Annäherung an die mediale Augenhöhlenwand mit dieser bildet, nach vorne. Nach einer Strecke von ungefähr 3 *cm* erzeugt er ein zweites Ganglion, welches das erste an Größe bei weitem übertrifft: Ganglion sphenopalatinum. Darnach aber verschwindet er durch eine Lücke der medialen Augenhöhlenwand, um sich an der Versorgung der Nasenschleimhaut zu beteiligen. Während seines ganzen Verlaufes gibt er noch einzelne Zweige ab, die den M. orbitalis gleich nach ihrem Abgange durchbohren und wahrscheinlich auch versorgen.

Auf dieselbe Weise wird der M. orbitalis beim Luchs, Bären, Lama u. a. versorgt. Bei den Primaten dagegen ist der Zusammenhang zwischen Ganglion sphenopalatinum einer- und dem Truncus sympathicus anderseits etwas schwieriger darstellbar. Dies dürfte aber nicht mit der Rückbildung des M. orbitalis zusammenhängen, sondern eher mehr mit der Abnahme einer mir allerdings unbekannten Funktion des Truncus sympathicus in der Nasenhöhle. Gleichwohl gelang es mir, bei Semnopithecus entellus den Nachweis eines Zusammenhanges des Ganglion sphenopalatinum mit dem Truncus sympathicus zu führen. Bei Semnopithecus entellus geht nämlich zum Ganglion sphenopalatinum ein stärkerer Zweig vom Plexus caroticus des Truncus sympathicus. Dieser gibt zwei Zweigchen auf seinem Wege zum M. orbitalis ab; außerdem kommen zu dem M. orbitalis mehrere Nervchen direkt von Ganglion sphenopalatinum. Selbstverständlich beteiligen sich an der Bildung des Ganglions der N. trigeminus und der N. pterygoideus Vidii. Hiemit ist ein gesonderter Zweig des N. sympathicus als eine der Wurzeln des Ganglions nach-

gewiesen; da ein Teil des N. pterygoideus Vidii ebenfalls sympathischer Herkunft ist, so läßt sich die Möglichkeit, daß das Ganglion sphenopalatinum das letzte Ganglion des Truncus sympathicus ist, nicht leugnen.

Auch beim Menschen wird der M. orbitalis von sympathischen Fasern versorgt, die vom Ganglion sphenopalatinum kommen.

Was nun die nervöse Versorgung des M. palpebralis anlangt, so ist diese eine verschiedene, je nachdem man es mit einem quergestreiften oder glatten M. palpebralis zu tun hat.

Besteht der M. palpebralis aus quergestreifter Muskulatur, so werden seine einzelnen Abschnitte von denselben Augenmuskelnerven versorgt wie der dazugehörige M. rectus oculi. So zeigt es sich beim Seehund und Delphin.

Bei allen Tieren aber, deren M. palpebralis aus glatten Muskelfasern besteht, kann die Möglichkeit einer nervösen Versorgung in doppelter Weise vorhanden sein. Bei einigen Tieren gelang es mir, Fasern darzustellen, welche vom Truncus sympathicus oder dessen Ganglien in der Augenhöhle kamen und zu dem M. palpebralis sich begaben, indem sie den M. orbitalis durchbohrten. So durchsetzen z. B. beim Lama die von dem vorderen Ganglion des Truncus sympathicus abgehenden Fasern die fibröse Platte, die hier den M. orbitalis ersetzt, und gehen selbständig zu den Bündeln des M. palpebralis.

Bei einer Anzahl von Tieren lassen sich aber direkte Äste des Truncus sympathicus zum M. palpebralis nicht nachweisen und über die nervöse Versorgung in solchen Fällen kann ich nur folgendes vermuten: Bei den meisten untersuchten Tieren finden sich zwischen dem M. orbitalis und M. palpebralis für gewöhnlich an der unteren Bulbusseite Nerven vor, welche gegen das untere Augenlid ziehen. Sie sind Äste des Trigeminus und als solche wahrscheinlich sensible Nerven für das Lid. Nichtsdestoweniger kann man bei einem und dem anderen Tiere bei vorsichtiger Präparation erkennen, daß diese Nerven Zweigchen zu dem M. palpebralis abgeben. Diese Zweigchen, von welchen man annehmen darf, daß sie dem sympathischen

System angehören, könnten sich vielleicht in dem kavernösen Gewebe, welches sich bei zahlreichen Tieren im Hintergrunde der Augenhöhle findet, den Lidnerven anschließen. Beim Ichneumon z. B. gehen in das kavernöse Geflecht zahlreiche sympathische Fasern hinein, welche vom Ganglion sphenopalatinum kommen, und außerdem liegen noch kleine Ganglien darinnen. Von diesen sympathischen Gebilden schließen sich Fasern den das kavernöse Gewebe passierenden Nerven an und verlassen sie wahrscheinlich dort, wo sie an die glatten Muskeln herantreten.

Seltsam ist es, daß der quergestreifte M. palpebralis von demselben Nerven versorgt wird wie der zugehörige M. rectus, während der glatte M. palpebralis auf einem ganz anderen Wege, nämlich vom Truncus sympathicus aus, versorgt wird. Es gelang mir nämlich außer den beiden angeführten Arten nicht, Fasern von den Augenmuskelnerven, dem N. oculomotorius und N. abducens zu dem glatten M. palpebralis nachzuweisen. Doch dürfte vielleicht gerade bei den Primaten diese Art der nervösen Versorgung des M. palpebralis vorliegen. Denn bei den Primaten kann man weder direkte Zweigchen, welche vom Ganglion sphenopalatinum zu den Mm. palpebrales gehen, finden noch verlaufen zwischen dem M. orbitalis und M. palpebralis die sonst bei Säugetieren anzutreffenden Nerven, welche vielleicht den Mm. palpebrales sympathische Nerven zuführen. Dagegen ist schon lange bekannt, daß der N. abducens während seines Verlaufes durch den Sinus cavernosus von dem daselbst befindlichen Plexus sympathicus Fasern aufnimmt; ebenso sind Verbindungen des M. oculomotorius mit Zweigchen des sympathischen N. caroticus bekannt. Vielleicht ist die Bedeutung dieser Verbindung darin zu suchen, daß den Mm. palpebrales bei den Primaten auf der Bahn des Abducens und Oculomotorius sympathische Fasern zugeführt werden. Darstellen allerdings konnte ich ein solches Verhältnis nicht.

Allgemeine Ergebnisse der Untersuchungen.

Zum Schlusse meiner Mitteilung glaube ich, in folgenden Sätzen die Resultate meiner Untersuchungen zusammenfassen zu können:

1. Der M. orbitalis besteht, wie die bisherigen Untersucher übereinstimmend angaben, auch nach meinen Untersuchungen bei allen Säugetieren aus glatten Muskelfasern und seine Ausbildung hängt ab von dem Maße, in welchem die Augenhöhle von Knochen begrenzt ist.

2. Der M. orbitalis ergänzt die Wand der Augenhöhle dort, wo sie nicht von Knochen begrenzt ist, und hängt unmittelbar mit der Periorbita zusammen, als deren direkte Fortsetzung der M. orbitalis aufzufassen ist.

3. Der M. orbitalis kann aus einer Lage von Muskelbündeln bestehen oder zwei Lamellen aufweisen.

4. Der M. palpebralis besteht aus quergestreiften oder glatten Muskelfasern: Bei wasserlebenden Säugetieren ist der M. palpebralis quergestreift, bei landlebenden Säugetieren besteht er aus glatter Muskulatur und scheint hier eine bedeutende Rolle als Hilfsorgan des Tränenapparates zu spielen.

5. Der quergestreifte M. palpebralis entspringt gemeinsam mit den Mm. recti und zwar so, daß sich jeder M. rectus in einen am Augapfel sich anheftenden Teil und einen in das Lid übergehenden Teil spaltet.

6. Während sich der Lidteil des unteren, medialen und lateralen Augenmuskels bei der Mehrzahl der Säugetiere nur als glatter M. palpebralis erhält, gestaltet sich der Lidteil des oberen geraden Augenmuskels entsprechend der weiteren Ausbildung des oberen Lides zu einem besonderen Heber desselben, dem M. levator palpebrae superioris. Der hintere Anteil dieses erhält sich als quergestreifter Muskel, dessen Endigung im Lide einerseits durch eine besondere Sehne, anderseits durch eine aus glatten Muskelfasern bestehende Lamelle erfolgt, welche den M. palpebralis superior darstellt.

7. Der glatte M. palpebralis entspringt von den Mm. recti und von dem M. levator palpebrae superioris mit elastischen Sehnen.

8. Bei den wasserlebenden Säugetieren fällt der M. levator palpebrae superioris mit dem von dem M. rectus superior entspringenden Anteile des M. palpebralis vollkommen zusammen.

9. Der M. orbitalis und der aus glatten Muskelfasern bestehende M. palpebralis sind in ihrem hinteren Anteile durch eine elastische Membran, welche gleichsam einen zweiten Ursprung des M. palpebralis darstellt, miteinander verbunden.

10. Zur Nickhaut der Säugetiere gehen Muskelbündel von jenen Abschnitten des M. palpebralis, welche vom M. rectus medialis und M. rectus inferior entspringen; zu diesen können sich auch noch Bündel des M. levator gesellen.

11. Die zur Nickhaut gehenden Muskeln sind bei wasserlebenden Säugetieren quergestreift, bei landlebenden fast durchwegs glatt.

12. Die Versorgung des M. orbitalis erfolgt bei allen Säugetieren, ohne Unterschied ob wasser- oder landlebend, durch das sympathische Nervensystem.

13. Der M. palpebralis wird, wenn er aus quergestreiften Muskelfasern besteht, in seinen einzelnen Teilen von demselben Augenmuskelnerven innerviert wie der zu dem entsprechenden Abschnitt gehörige M. rectus.

14. Besteht der M. palpebralis aus glatter Muskulatur, so erfolgt seine nervöse Versorgung durch das sympathische Nervensystem.

Endlich sei es mir gestattet, Herrn Hofrat K. Toldt und dem Assistenten des Institutes Dr. S. v. Schumacher für die Ratschläge, die sie mir bezüglich meiner Untersuchungen gaben, meinen innigsten Dank auszusprechen. Ebenso bin ich meinem Freunde F. Mühlhofer für die äußerst gelungene Wiedergabe einiger Präparate zu großem Dank verpflichtet.

Nach Abschluß meiner Untersuchungen kam mir die Abhandlung O. Burkard's[1] »Über die Periorbita der Wirbeltiere«

[1] O. Burkard, Über die Periorbita der Wirbeltiere und ihre muskulösen Elemente. Arch. für Anat. (und Physiol.), 1902, Supplementband S. 79.

zu, welche ich im Texte leider nicht mehr berücksichtigen konnte, auf die ich aber in einem in der »Morphologisch-Physiologischen Gesellschaft zu Wien« gehaltenen Vortrage[1] zu sprechen kam.

Literaturverzeichnis.

1. Arnold, Handbuch der Anatomie des Menschen. 1850.
2. Bendz, Über die Orbitalhaut bei Säugetieren. Müller's Archiv. 1841.
3. Bonnet, Neue Untersuchungen über die Anatomie der Aponeurosen und Muskeln des Auges. Frorieps Notizen, Nr. 366, S. 209. 1841.
4. C. Eckhard, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1862.
5. C. Gegenbaur, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. I. Bd. 1898. — Lehrbuch der Anatomie des Menschen. VII. Aufl., II. Bd.
6. Girard, Traité d'anatomie vétérinaire. T. II. Paris, 1820.
7. Gurlt, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere. 2. Aufl. Berlin, 1834.
8. Th. Harling, Über die Membrana orbitalis der Säugetiere und über glatte Muskeln in der Augenhöhle und den Augenlidern des Menschen. Zeitschr. für rat. Medizin, 3. Reihe, Bd. 24.
9. Henle, Handbuch der Eingeweidelehre. 1873.
10. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. IV. Aufl., 1863, und VI. Aufl., bearbeitet von V. v. Ebner 1902.
11. W. Krause, Spezielle und makroskopische Anatomie. III. Aufl. — Anatomie des Kaninchens. 1884.
12. A. H. Lang, Über die Membrana orbitalis der Säugetiere. Inauguraldissertation. Jena, 1893.
13. A. Leisering und C. Müller, Handbuch der vergleichenden Anatomie. VI. Aufl. 1885.

---

[1] Zentralblatt für Physiologie vom 11. April 1903, Heft 1.

14. F. Merkel und E. Kallius, Makroskopische Anatomie des menschlichen Auges. In A. Graefe und Th. Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. I. Bd., Anatomie und Physiologie. II. Aufl. 1901.
15. F. Müller, Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere. 3. Aufl. 1885.
16. H. Müller, Über einen glatten Muskel in der Augenhöhle. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Bd. IX. 1858. — Über glatte Muskeln an den Augenlidern des Menschen und der Säugetiere (vorläufige Notiz). Würzburger Verhandlungen, Bd. IX.
17. A. Nuhn, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie. 1878.
18. A. Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. IV. Aufl., II. Bd. 1893.
19. Sappey, Traité d'Anatomie. T. III.
20. C. Vogt und E. Jung, Lehrbuch der praktischen vergleichenden Anatomie. II. Bd. 1889 bis 1894.
21. R. Wagner, Notiz über einige Versuche am Halsteile des sympathischen Nerven bei einer Enthaupteten. Zeitschrift für rat. Medizin, 3. Reihe, Bd. V.

Erklärung der Bilder

Allgemein giltige Abkürzungen:

f. p. Fascia palpebralis.
l. p. s. M. levator palpebrae superioris.
m. Maxilla.
m. e. Membrana elastica.
m. o. M. orbitalis.
m. orb. o. M. orbicularis oculi.
m. p. M. palpebralis.
n. i. Nervus infraorbitalis.
n. l. N. lacrimalis.
n. p. i. Nn. palpebrae inferioris.
o. i. M. obliquus inferior.
o. s. M. obliquus superior.
pe. Periost oder Periorbita.
p. i. Palpebra inferior.
p. s. Palpebra superior.
p. t. Palpebra tertia (Nickhaut).
r. i. M. rectus inferior.
r. m. M. rectus medialis.
r. s. M. rectus superior.
rtr. M. retractor bulbi.
tr. s. Truncus sympathicus.
x Fibro-elastische Ursprungssehne des M. palpebralis.

Figur 1.

M. orbitalis und M. palpebralis bei *Alces palmatus* in der Ansicht von unten. Der Knochen, welcher den unteren Augenhöhlenbogen bildet, ist herausgestemmt, um die Ausstrahlung des M. palpebralis gegen die Palpebra inferior zu sehen.

1. Austritt des N. infraorbitalis aus der Schädelhöhle; 2. Sägeränder des unteren Augenhöhlenbogens; *l. e.* Lamina externa des M. orbitalis; *l. i.* Lamina interna des M. orbitalis.

Figur 2.

M. orbitalis bei *Arctomys marmota* in seiner natürlichen Lage, von unten gesehen. Links ist der Jochbogen abgetragen und vom hinteren Teil des Oberkiefers (*m.*) soviel abgemeißelt, daß man den Ansatz des M. orbitalis an diesem sieht. 1 : 1.

1. Mediale Wölbung des M. orbitalis, bedingt durch die Harder'sche Drüse. 2. Laterale Wölbung des M. orbitalis, bedingt durch den Augapfel. 3. Dazwischenliegende Furche. 4. Sehniger Ansatz des M. orbitalis am Jochbogen. 5. Freier sehniger Rand des M. orbitalis zwischen Jochbogen (*a. z.*) und Processus orbitalis (*pr. o.*) des Stirnbeines. 6. M. palpebralis links beim Übergange ins Lid, gerade abgeschnitten. 7. Ansatz des M. palpebralis am Lig. zygomatico-frontale (*l. zf.*); *a. z.* Arcus zygomaticus; *pr. o.* Processus orbitalis.

Figur 3.

Linker M. orbitalis und M. palpebralis bei *Arctomys marmota,* von unten gesehen. Ersterer in der Mitte durchschnitten und beide Lappen auseinandergeschlagen. 2 : 1.

1. Processus orbitalis (*pr. o.*) des Stirnbeines mit dem Ansatz eines Teiles des M. palpebralis; *l. p. m.* Lig. palpebrale mediale; *m. c.* Membrana conjunctiva.

Figur 4.

M. palpebralis bei *Phoca vitulina,* von der medialen Seite aus gesehen. Zum Zwecke der Darstellung wurde das Auge samt Periost und Anhang aus der Augenhöhle herausgenommen und hernach das Periost mit der Fortsetzung des M. orbitalis an der medialen Seite eingeschnitten. Die beiden Augenlider fehlen. 1 : 1.

w. Bindegewebige Stränge, vom Periost des Augenhöhlenrandes zum M. palpebralis ziehend; *gl. H.* Glandula Harderi.

Figur 5.

M. orbitalis und M. palpebralis der linken Seite bei *Felis leo,* von unten her dargestellt. Der M. orbitalis ist durch einen Längs- und einen Querschnitt durchtrennt und seine Lappen auseinandergeschlagen. Der Jochbogen ist zum Teil herausgesägt.

y. Die Art. und den N. infraorbitalis überbrückendes Muskelbündel; *g.* Ganglion am Truncus sympathicus; *m. c.* Membrana conjunctiva zwischen M. orbitalis und M. palpebralis; *a. i.* Art. infraorbitalis; *a. z.* Arcus zygomaticus.

Figur 6.

Der M. orbitalis und der M. palpebralis eines linken Auges bei *Felis leo,* von der medialen Seite her präpariert, nachdem das ganze Auge samt den Lidern aus der Augenhöhle herausgenommen war. Die Lidteile des medialen Augenwinkels wurden in Keilform herausgeschnitten.

1. Fibröse Lamelle, den M. obliquus superior von den geraden Augenmuskeln trennend. 2. Schnittrand der Teile des M. palpebralis, welche in den inneren Augenwinkel ziehen; *o.* Ansatz des M. orbitalis am Periost des Augenhöhlenrandes; *p.* Lidausstrahlung des M. orbitalis, sich vereinigend mit dem M. palpebralis; *gl. H.* Glandula Harderi; *tr.* Trochlea des M. obliquus superior; *m. c.* Membrana conjunctiva zwischen M. orbitalis und M. palpebralis.

Figur 7.

Rechte Orbita beim Menschen, von oben her präpariert; das Augenhöhlendach wurde ganz und die mediale und laterale Augenhöhlenwand zum Teile abgetragen. Dann wurden die Fettpölster, die zwischen den Augenmuskeln lagen, entfernt, mit möglichster Schonung der die vorderen Hälften der Mm. recti verbindenden fibro-elastischen Gewebsstränge. Um auch den M. orbitalis darstellen zu können, wurde in den von der Tenon'schen Kapsel bedeckten Augapfel ein Haken eingestochen und der Bulbus nach vorn gezogen. Um den M. orbitalis ganz sehen zu können, wurde der Ursprung der Mm. recti am Foramen opticum vollständig entfernt. 1 : 1.

z. Fächerförmige vordere Ausbreitung des M. orbitalis; *q*. Bogenförmige Verbindungen der die Mm. recti deckenden fibro-elastischen Ursprungssehnen (*x*.) der Mm. palpebrales.

Figur 8.

Linkes Auge von ***Auchenia lama*** sammt Adnexa der Orbita entnommen, die Periorbita an der oberen Seite von hinten nach vorn durchschnitten und auseinandergeschlagen. Vom oberen Lide ist ein breites Stück weggeschnitten, um den M. palpebralis besser verfolgen zu können. Von dem M. palpebralis geht eine dünne Membran über den M. levator palpebrae superioris hinweg und verdeckt daher dessen Faserung.

n. p. s. Nerven für das obere Lid; *gl. l.* Glandula lacrimalis.

Figur 9.

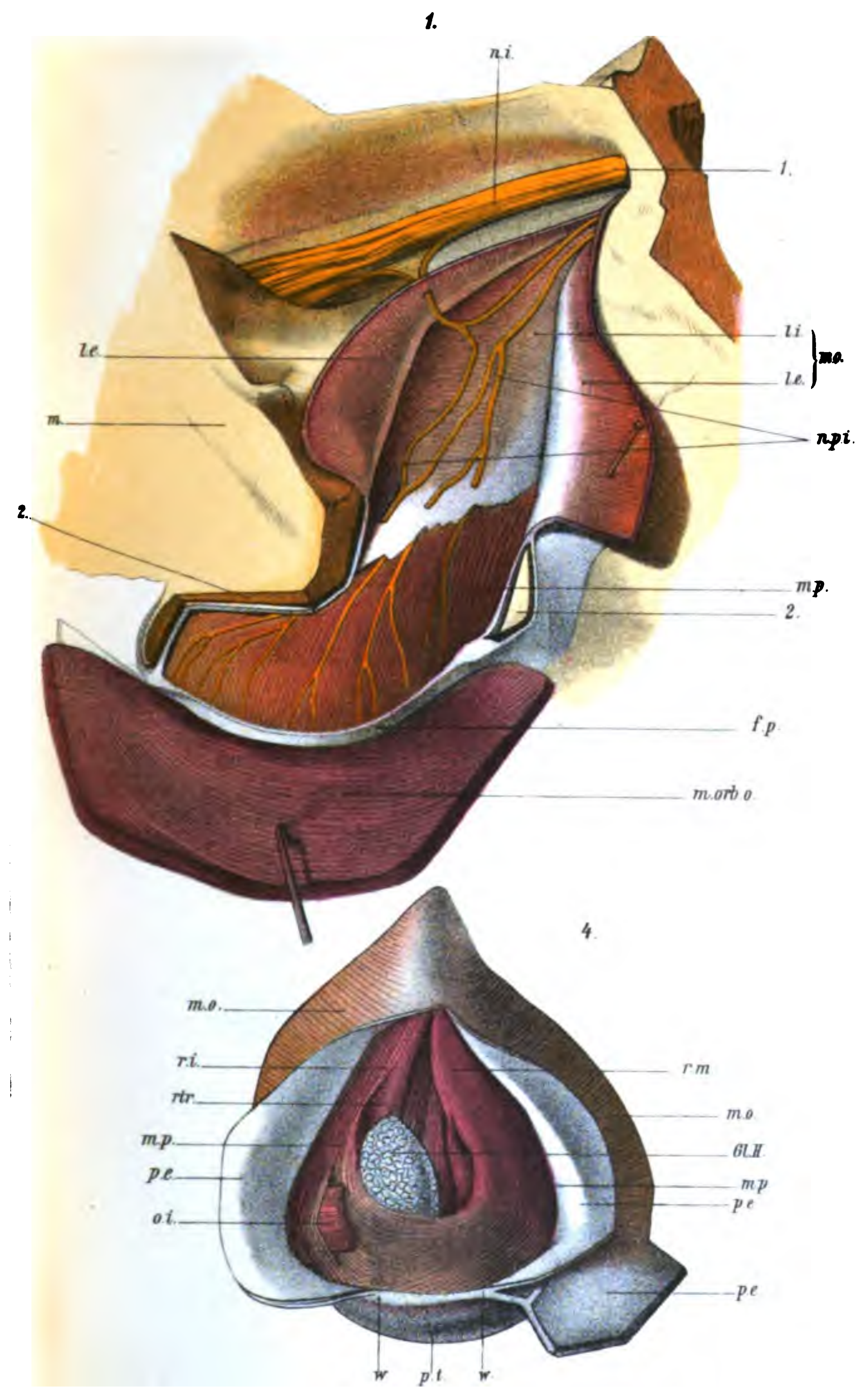
An einer linken Augenhöhle vom Menschen wurde das Augenhöhlendach abgetragen, die Periorbita durchschnitten und bis zum Knochenrand abpräpariert. Darauf die darunterliegende Fascie und der M. levator palpebrae superioris dargestellt, indem ein großer Teil des oberen Augenlides weggeschnitten und die Sehne des M. levator gespalten wurde. Zwischen den zurückgeschlagenen Teilen der Sehne des M. levator ist der M. palpebralis (tarsalis) superior sichtbar.

t. s. Tarsus superior; *f. s. I.* Fascia superficialis, sich von der Periorbita ablösend und sich um das hintere Ende der Tränendrüse (*gl. l.*) teilend; ein Teil geht davon an der lateralen Seite der Tränendrüse nach vorne und vereinigt sich noch vor dem Augenhöhlenrande wieder mit der Periorbita, die andere geht an der medialen Seite der Tränendrüse und bedeckt gleichzeitig den M. levator palpebrae superioris: *f. s. II.*

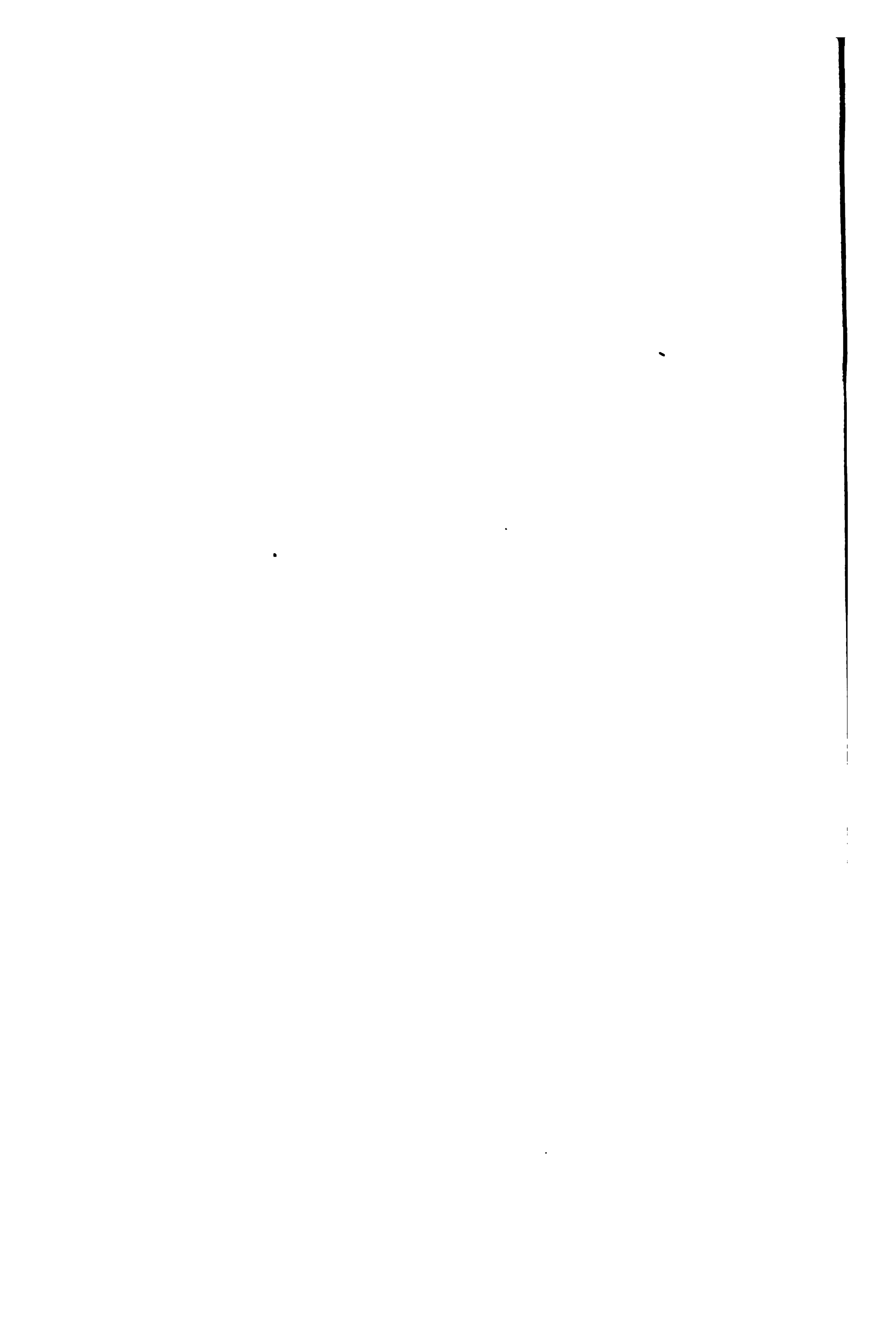
t. Sehne des M. levator palpebrae superioris; *tr.* Trochlea.

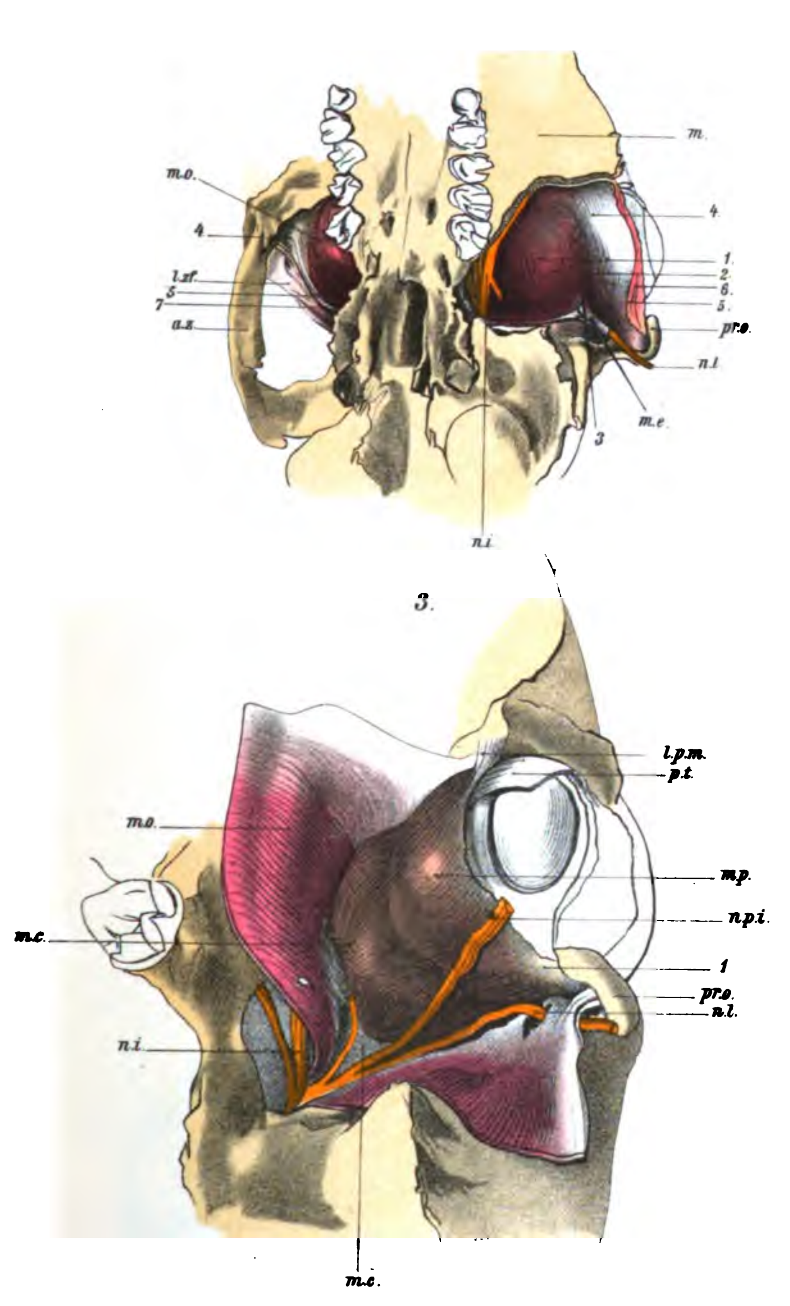
Figur 10.

Eine linke menschliche Augenhöhle wurde von unten her eröffnet, indem der untere Augenhöhlenbogen und die untere Augenhöhlenwand weggenommen wurde, die Periorbita bis auf den Knochenschnittrand wegpräpariert, das unter dem Augapfel liegende Fettpolster zurückgeschlagen und ebenso die mit diesem zusammenhängende Fascie (*f. i.*). *x.* Die elastische Platte, mit welcher der M. palpebralis (*m. p.*) von dem M. rectus inferior (*r. i.*) entspringt. Der Ursprung des M. obliquus inferior (*o. i.*) ist frei, im weiteren Verlaufe von der elastischen Platte (*x*) bedeckt.

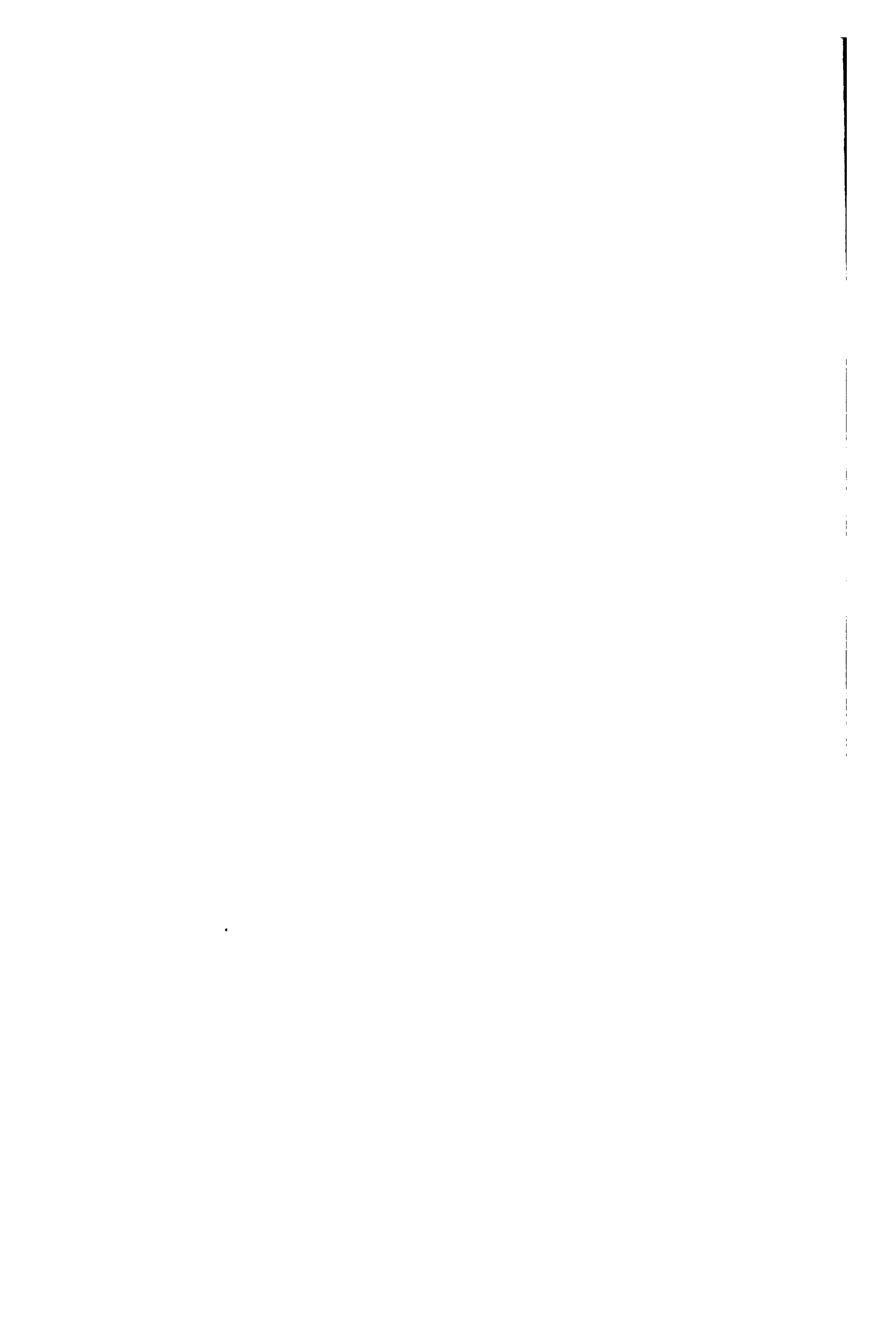


Chromolith u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien





Chromolith u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.



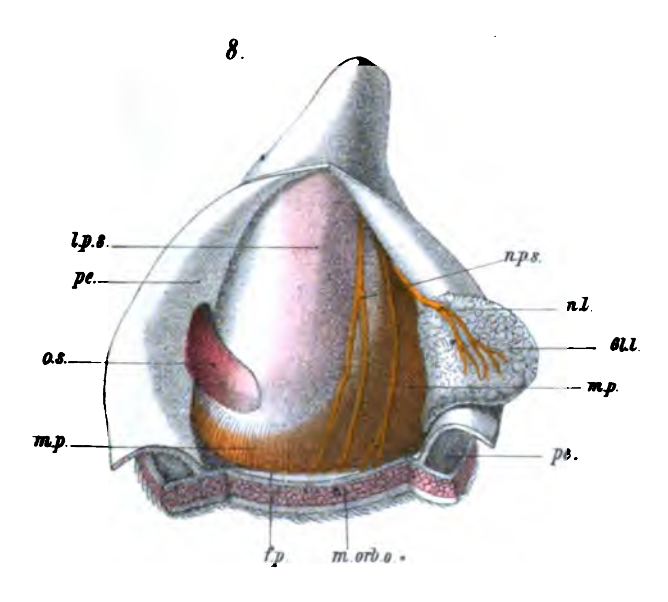
Grover F.: Anatomie des Musculus orbitalis.

Taf. III.

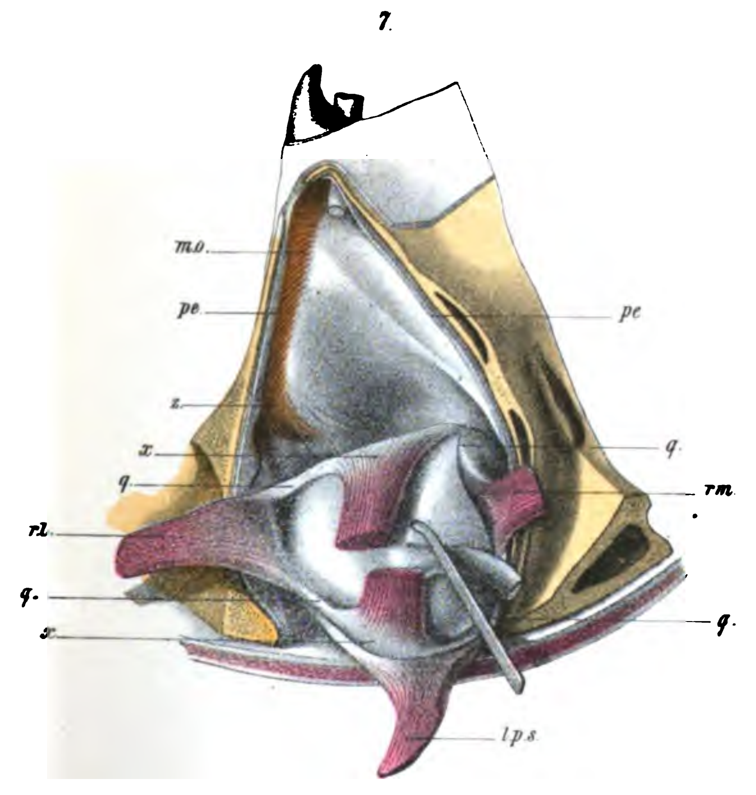


Chromolith. u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.

8.

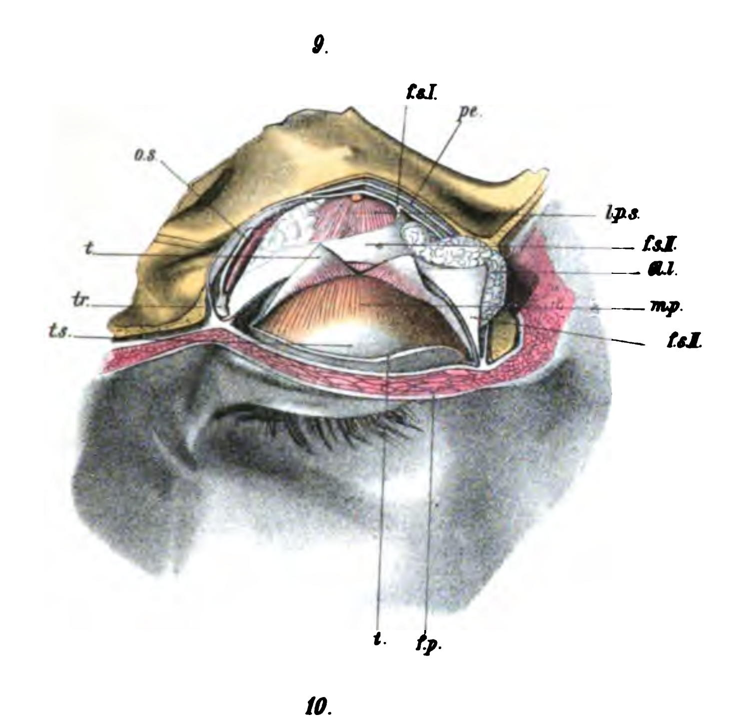


7.

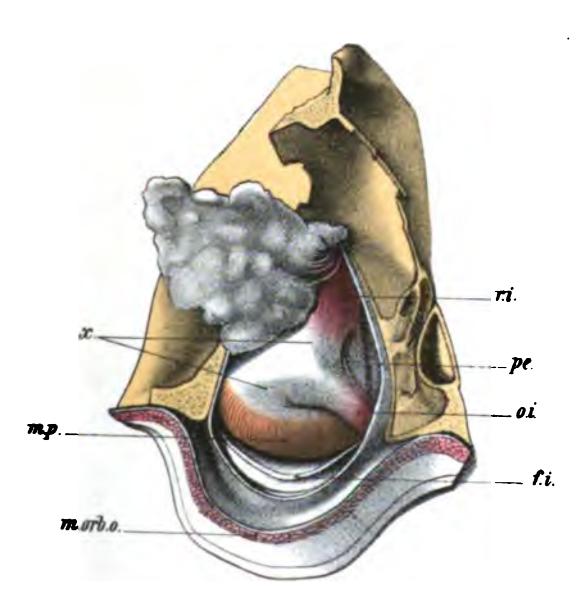


Chromolith u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien

9.



10.



Chromolith u. Druck v Th. Bannwarth. Wien.

IX. SITZUNG VOM 19. MÄRZ 1903.

Erschienen: Monatshefte für Chemie, Bd. XXIV, Heft II (Februar 1903).

Dankschreiben sind eingelangt:

1. Von Dr. E. v. Halácsy in Wien für die Bewilligung einer Subvention zur Fortsetzung seiner Bearbeitung der griechischen Fauna;

2. von Prof. Günther Beck v. Managetta in Prag zur Fortsetzung seiner pflanzengeographischen Studien in den österreichischen Karstländern und den Julischen Alpen.

Prof. Dr. Gustav Kohn in Wien übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Über kubische Raumkurven«.

Das w. M. Hofrat Zd. H. Skraup in Graz legt vier im chemischen Institute der Universität in Graz ausgeführte Untersuchungen vor:

1. »Über das Cholesterin« (erste Mitteilung) von Hugo Schrötter.
2. »Über die Glykolisierung von Biosen« von R. Foerg.
3. »Über die Pasteur'schen Umlagerungen« von Zd. H. Skraup.
4. »Über sterische Behinderungen« von Zd. H. Skraup.

Das w. M. Hofrat Ad. Lieben übersendet eine aus Straßburg eingelangte, mit Unterstützung der kaiserlichen Akademie ausgeführte Arbeit von Dr. Sigmund Fränkel, betitelt: »Darstellung und Konstitution des Histidin«.

Ferner übersendet Hofrat Ad. Lieben eine in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeit von Dr. A. Wogrinz: »Über α-Isopropyl- und α-Dimethyl-β-Oxybuttersäure«.

K. k. Bergrat Leopold Schneider in Wien übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Ein Beitrag zur Kenntnis der Löslichkeit einiger Salze und Salzgemische in Wasser«.

Das w. M. Hofrat E. Weiß überreicht eine Abhandlung von Hofrat G. v. Niessl unter dem Titel: »Bahnbestimmung des Meteors vom 27. Februar 1901«.

Prof. Dr. Gustav Jäger legt eine Arbeit mit dem Titel: »Zwei Wege zum Maxwell'schen Verteilungsgesetze der Geschwindigkeiten der Gasmolekeln« vor.

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Albert I[er], Prince souverain de Monaco: Résultats des campagnes scientifiques accomplies sur son yacht. Fasc. XXII. Monaco, 1902. 4⁰.

Hampl, Václav: Mathematický zeměpis s návodem, jak užiti lze globu. Prag, 1903. 8⁰.

Universität in Montana: University Bulletin, No 4, 5, 8, 9. 8⁰.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXII. BAND. IV. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

X. SITZUNG VOM 2. APRIL 1903.

Die Geschäftsführung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte übersendet eine Einladung zu der in der Zeit vom 20. bis 26. September d. J. in Cassel stattfindenden 75. Versammlung.

Das w. M. Prof. G. Goldschmiedt übersendet eine im chemischen Laboratorium der k. k. deutschen Universität in Prag ausgeführte Arbeit von Dr. Alfred Kirpal »Bestimmung der Struktur der Apophyllensäure.«

Hofrat J. M. Eder in Wien übersendet folgende zwei Arbeiten:

I. »Das Flammen- und Funkenspektrum des Magnesiums.«
II. »Photometrische Untersuchung der chemischen Helligkeit von brennendem Magnesium, Aluminium und Phosphor.«

Prof. Dr. Anton Schell in Wien übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Das Universalstereoskop.«

Dr. V. v. Cordier übersendet eine vorläufige Mitteilung über eine wahrscheinliche Stereoisomerie beim Guanidin aus dem Laboratorium für allgemeine Chemie der k. k. technischen Hochschule in Graz.

Versiegelte Schreiben zur Wahrung der Priorität sind eingelangt:

1. von Sekundararzt Dr. Klemens Freiherr v. Pirquet in Wien mit der Aufschrift: »Zur Theorie der Infektionskrankheiten«;

2. von k. und k. Leutnant i. d. R. Franz Edlen v. Hoefft in Wien mit der Aufschrift: »Erfindung eines kombinierten Drachen-Schraubenfliegers.«

Das w. M. Hofrat J. Hann überreicht eine Abhandlung unter dem Titel: »Die Luftströmungen auf dem Gipfel des Säntis, 2504 *m*, und ihre jährliche Periode.«

Derselbe überreicht ferner eine Abhandlung von Dr. Fritz v. Kerner: »Untersuchungen über die Abnahme der Quellentemperatur mit der Höhe im Gebiete der mittleren Donau und im Gebiete des Inn.«

Das w. M. Prof. V. Uhlig legt eine Abhandlung von Ingenieur J. Knett in Karlsbad vor, betitelt: »Vorläufiger Bericht über das erzgebirgische Schwarmbeben vom 13. Februar bis 24. März 1903.«

Das w. M. Hofrat F. Mertens überreicht folgende zwei Arbeiten von Privatdozent Dr. Edmund Landau in Berlin:

I. »Über die Primzahlen einer arithmetischen Progression.«
II. »Über die zahlentheoretische Funktion μk.«

Das w. M. Prof. Franz Exner legt eine Abhandlung von Dr. V. Conrad und Dr. F. M. Exner vor: »Registrierungen des luftelektrischen Potentiales auf dem Sonnblick.»

Das w. M. Hofrat Friedrich Brauer legt eine Arbeit von Dr. Rudolf Sturany vor, betitelt: »Gastropoden des Roten Meeres.«

K. k. Bergrat Leopold Schneider in Wien übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Eine chemisch-analytische Untersuchung über die Salze des Meeres.«

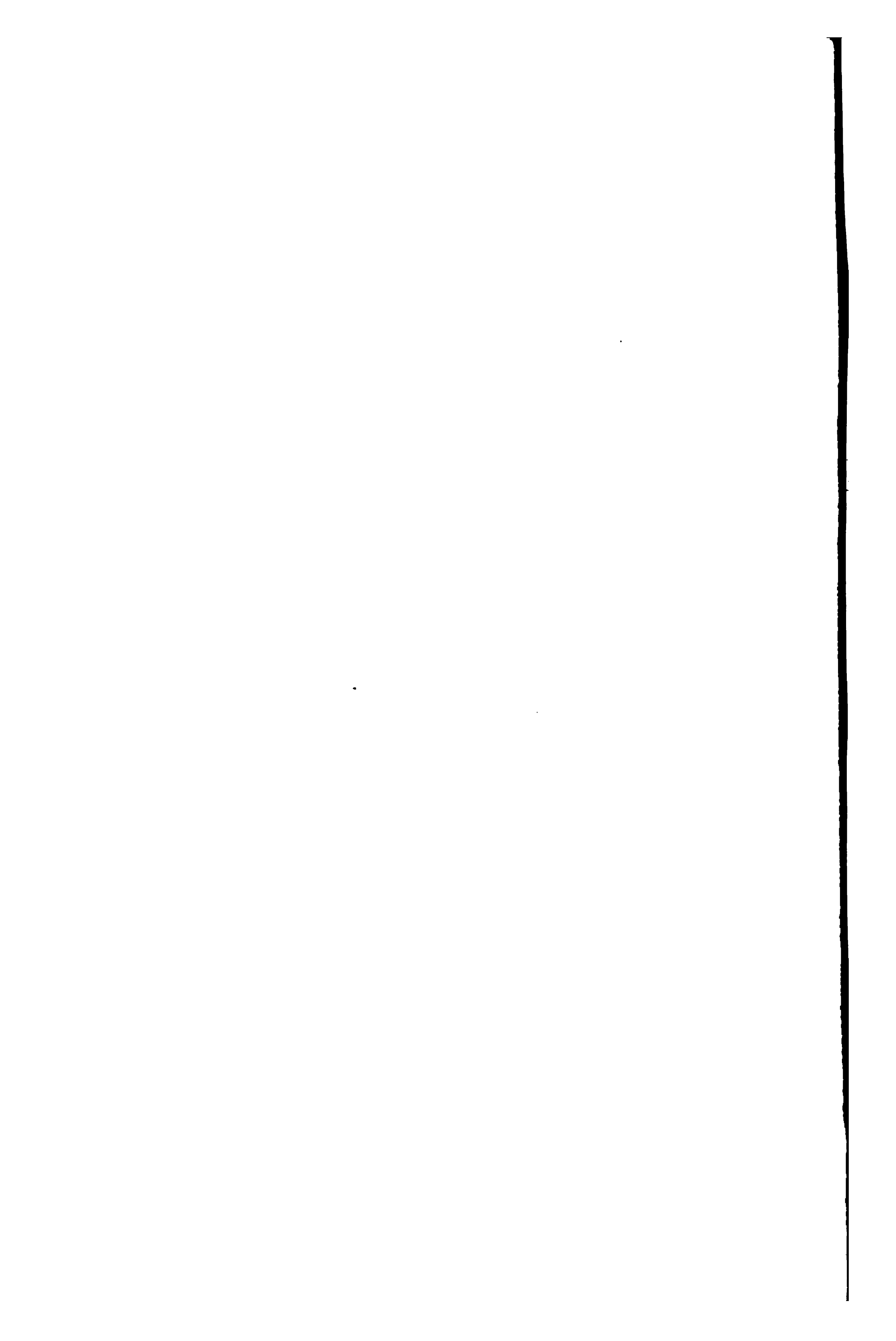
Das w. M. Hofrat Ad. Lieben überreicht eine in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeit des Herrn Friedrich Schubert: »Darstellung des Glykols aus Isobutyraldehyd und Cuminol und sein Verhalten gegen verdünnte Schwefelsäure.«

Dr. J. Valentin überreicht einen vorläufigen Bericht: »Über die stehenden Seespiegelschwankungen (Seiches) in Riva am Gardasee.«

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Fouqué, F.: Les analyses en bloc et leur interprétation. (Extrait du Bulletin de la Société Française de Minéralogie, decembre 1902.)

Greim, G., Dr.: Studien aus dem Paznaun. (Sonderabdruck aus Gerland's Beiträgen zur Geophysik, Bd. V, Heft 4.)



SITZUNGSBERICHTE

DER

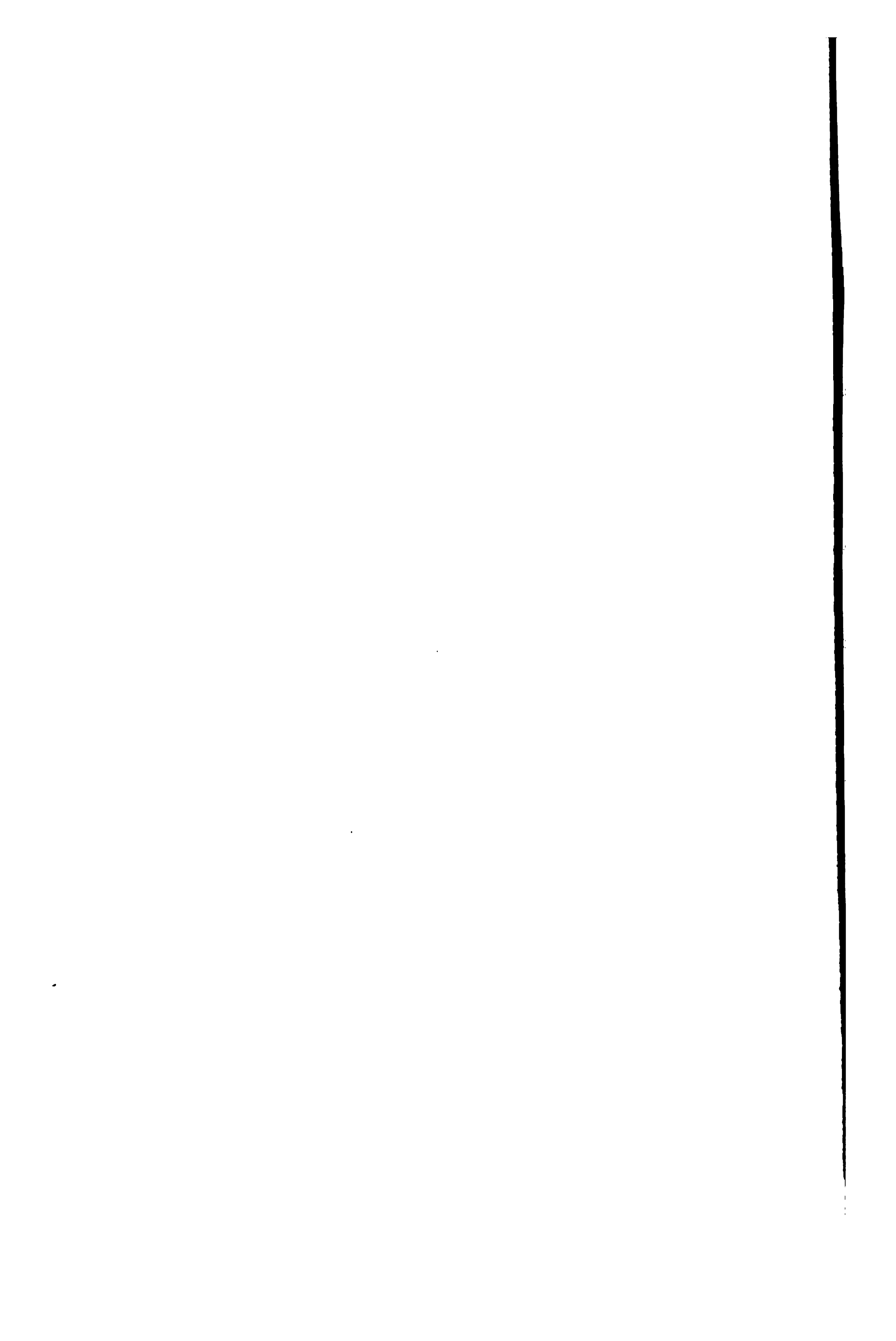
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXII. BAND. V. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



XI. SITZUNG VOM 7. MAI 1903.

Erschienen: Denkschriften, Band LXXII (1902). — Sitzungsberichte, Bd. CXII, Abt. I, Heft VIII und IX (Oktober und November 1902); Abt. IIb, Heft VIII bis X (Oktober bis Dezember 1902); Abt. III, Heft VII bis X (Juli bis Dezember 1902).

Das k. M. Prof. R. Wegscheider spricht seinen Dank für die ihm bewilligte Subvention zur Ausführung wissenschaftlicher Arbeiten mit Diazomethan aus.

Von dem Leiter der zoologischen Expedition nach Brasilien, w. M. Hofrat F. Steindachner, ist ein vorläufiger Bericht über die bisherigen Ergebnisse der Expedition eingelangt.

Dr. Richard Fanto übersendet eine Arbeit: »Über Silberjodidnitrat und Silberjodid.«

Das k. M. Hofrat L. v. Graff übersendet eine im zoologisch-zootomischen Institute der Universität Graz ausgeführte Arbeit: »Über einige Landplanarien«, von Dr. Bruno Busson.

Prof. Dr. Lujo Adamović in Belgrad übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Beiträge zur Flora von Makedonien und Altserbien.«

Prof. Dr. L. Weinek in Prag übersendet eine Arbeit mit dem Titel: »Graphische Darstellung der Sternkoordinatenänderung zufolge Präzession nebst Ableitung der bezüglichen Grundgleichungen.«

Prof. Rud. Andreasch an der k. k. technischen Hochschule in Graz übersendet eine in Gemeinschaft mit dem Assistenten Dr. Arth. Zipser ausgeführte Arbeit: »Über substituierte Rhodaninsäuren und ihre Aldehydkondensationsprodukte.«

Dr. J. Klimont in Wien übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Über die Zusammensetzung von Oleum stillingiae«.

Prof. Max Gröger in Wien übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Über Kupferchromat«.

Prof. Dr. V. Hilber und Privatdozent Dr. J. A. Ippen in Graz übersenden eine von ihnen gemeinsam verfaßte Abhandlung: »Gesteine aus Nordgriechenland und dessen türkischen Grenzländern«.

Prof. Emil Waelsch in Brünn übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Über Binäranalyse«.

Prof. Dr. Anton Wassmuth in Graz übersendet eine Arbeit mit dem Titel: »Über die bei der Biegung von Stahlstäben beobachtete Abkühlung«.

Prof. Dr. Anton Schell in Wien übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Die Bestimmung der optischen Konstanten eines zentrierten sphärischen Systems mit dem Präzisionsfokometer«.

Versiegelte Schreiben zur Wahrung der Priorität sind eingelangt:

1. Von k. k. Rechnungsoffizial i. P. Franz K. Lukas in Mauer bei Wien mit der Aufschrift: »Über eine neue Art von Kettenbrüchen«;
2. von Prof. Dr. Viktor Grünberg in Znaim mit der Aufschrift: »Farbengleichung«;
3. von Karl Grail, Photograph in Wien, mit der Aufschrift: »Autographischer Kompositeur«.

Der Sekretär legt Heft 2 von Band IV_2 und Heft 1 von Band V_1 der im Auftrage der Akademien der Wissenschaften zu München und Wien und der Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen herausgegebenen »Enzyklopädie der mathematischen Wissenschaften mit Einschluß ihrer Anwendungen« vor.

Dr. Franz Baron Nopsca jun. übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Dinosaurierreste aus Siebenbürgen. III. (Weitere Schädelreste von Mochlodon.)«

Das w. M. k. k. Hofrat Direktor F. Brauer überreicht eine Abhandlung von Kustos Friedrich Siebenrock, betitelt: »Schildkröten des östlichen Hinterindien«.

Das w. M. Hofrat Ad. Lieben überreicht zwei Arbeiten aus seinem Laboratorium:

I. »Über das Chlorhydrin und Oxyd des Pentan-1,4-diols«, von B. Possanner v. Ehrenthal.
II. »Über die Einwirkung von salpetriger Säure auf das 1,8-Octomethylendiamin«, von Emmo Loebl.

Ferner legt derselbe eine Abhandlung von Dr. Leo Langstein, derzeit in Berlin, vor, welche den Titel führt: »Die Kohlehydrate des Serumglobulins«.

Das k. M. Hofrat Prof. L. Boltzmann legt eine Abhandlung von Ing. Johann Hermanek vor, welche den Titel hat: »Theorie des freien Ausflusses von Flüssigkeiten aus Mündungen und an Überfällen«.

Das w. M. Prof. F. Becke legt den ersten Teil des Berichtes über die durch die Kommission zur petrographischen Erforschung der Zentralkette der Ostalpen veranlaßten Untersuchungen vor.

Derselbe überreicht ferner eine Abhandlung von Ingenieur Josef Knett in Karlsbad mit dem Titel: »Das Erdbeben am Böhmischen Pfahl 26. November 1902«.

Das k. M. Prof. R. Wegscheider überreicht vier in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeiten:

I. »Über Diazomethan«, vorläufige Mitteilung von Rud. Wegscheider und Heinr. Gehringer.
II. »Untersuchungen über die Veresterung unsymmetrischer zwei- und mehrbasischer Säuren. X. Abhandlung: Über Phenylbernsteinsäure und ihre Veresterung«, von Rud. Wegscheider und Josef Hecht.

III. »Zur Kenntnis der Phenylitakonsäure«, von Josef Hecht.

IV. »Untersuchungen über die Veresterung unsymmetrischer zwei- und mehrbasischer Säuren. XI. Abhandlung: Verhalten der Hemipinestersäuren gegen Hydrazinhydrat und gegen Thionylchlorid«, von Rud. Wegscheider und Peter v. Rušnov.

Dr. Adolf Jolles überreicht eine Abhandlung, betitelt: »Beiträge zur Kenntnis der Frauenmilch«.

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Agamemnone, G.: Sulla convenienza d'un alta velocità nelle registrazioni sismiche. Modena, 1902; 8°.

Astrophysikalisches Observatorium in Königstuhl-Heidelberg: Publikationen. Herausgegeben von Dr. Max Wolf. Band I. Karlsruhe, 1902; 4°.

Forster, Richard: Die dritte Bewegung unserer Erde. Wien, 1903; 8°.

Hesselgren, Fréderic: Étude sur les intervalles harmoniques dans la gamme musicale vraie et naturelle. Turin, 1903; 4°.

Hildebrand Hildebrandsson, H.: Rapport sur les observations internationales des nuages au Comité international météorologique. I. Historique, circulation générale de l'atmosphère. Upsala, 1903; 8°.

Lendenfeld, Robert v., Dr.: An Account of the Indian Triaxonia collected by the Royal Indian Marine Survey Ship Investigator, by Franz Eilhard Schulze. The German Original translated into Inglish by Robert v. Lendenfeld. Calcutta, 1902; 4°.

Ministerio de Fomento in Lima: Boletin del Cuerpo de Ingenieros de Minas del Perú, Nr. 1. Documentos oficiales. Lima, 1902; 8°.

Montessus de Ballore, F. de: Essai sur le rôle sismogénique des principaux accidents géologiques. (Sonderabdruck aus Gerland's Beiträgen zur Geophysik, Band VI, Heft 1.)

— Non-existence et inutilité des courbes isophygmiques, ou d'égale fréquence des tremblements de terre. (Sonderabdruck aus Gerland's Beiträgen zur Geophysik, Band V, Heft 3.)

Museum of the Brooklyn Institute of Arts and Sciences: Science Bulletin, vol. I, No. 2, 3; 8⁰.

University of Missouri: Studies, vol. I, number 4; 8⁰.

War Department, Bureau of Insular Affaires in Washington: Report of Government Laboratories of the Philippine Islands for the year ended August 31, 1902. Washington; 8⁰.

Wilson Ornithological Club: The Wilson Bulletin, Nr. 42 (new series, vol. X, No. 1). Oberlin, Ohio, 1903; 8⁰.

XII. SITZUNG VOM 14. MAI 1903.

Erschienen: Sitzungsberichte, Bd. 111, Abt. II a, Heft VIII und IX (Oktober und November 1902).

Das k. M. Prof. J. Seegen übersendet eine unter Mitarbeit von W. Heimann in Berlin verfaßte Abhandlung, welche den Titel führt: »Über ein in der Leber gebildetes stickstoffhaltiges Kohlehydrat, welches durch Säure in Zucker umgewandelt wird.«

Dr. Franz Kossmat übersendet einen Bericht über die im Mai 1903 vorgenommene Untersuchung der im Wocheiner Tunnel erzielten geologischen Aufschlüsse.

Das w. M. Prof. O. Stolz in Innsbruck übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Ein Satz der Integralgeometrie.«

Fried. Aug. Otto in Düsseldorf übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Die Auflösung des irreduziblen Falles der cardanischen Formel.«

Prof. Dr. K. Brunner übersendet eine im chemischen Institute der k. k. Universität Innsbruck von stud. phil. Hugo Schwarz ausgeführte Abhandlung: »Über Indolinone.«

Das w. M. Prof. F. Becke berichtet über den Fortgang der geologischen Beobachtungen an der Nordseite des Tauerntunnels.

Das w. M. Hofrat G. Tschermak legt eine Abhandlung »Über die chemische Konstitution der Feldspate« vor.

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Agamemnone, G.: Contro alcune obiezioni alla registrazione sismica a due velocità. Modena, 1902. 8°.

Allegheny Observatory: Miscellaneous scientific papers, new series, No 10. By F. L. O. Wadsworth. Chicago. 8°.

Borredon, Giuseppe: Dell' attrazione planetaria forza centripeta o gravitazione universale. Neapel, 1903. 8°.

— La luna é la sorgente fisica del freddo. Neapel, 1902. 8°.

— La legge del sistema planetario o l' armonia del moto dei suoi corpi. Neapel, 1903. 8°.

D'Ocagne, Maurice: Exposé synthétique des principes fondamentaux de la nomographie. Paris, 1903. 4°.

Über ein in der Leber gebildetes stickstoffhältiges Kohlehydrat, welches durch Säure in Zucker umgewandelt wird

von

J. Seegen,

k. M. k. Akad.,

unter Mitarbeit von W. Neimann (Berlin).

(Vorgelegt in der Sitzung am 14. Mai 1903.)

Cl. Bernard hat in der Leber Zucker nachgewiesen und ein zweites Kohlehydrat (Glykogen), welches durch Säure in der Wärme in Zucker umgewandelt wird. Ich habe gefunden, daß beim Erhitzen des Leberdekokts mit Säure in der geschlossenen Röhre eine Zuckermenge gebildet wird, welche größer ist als die Summe des Leberzuckers und des aus dem Glykogen entstandenen Zuckers.

Ich habe diesen Tatbestand in einer sehr großen Zahl von mir untersuchter Hunde- und Kalbslebern ausnahmslos gefunden. Einige Beispiele sollen diese Tatsache illustrieren.

Tierart	Leberzucker	Zucker aus dem Glykogen	Zucker aus dem Leberdekokt	Zuckerplus
	in Prozenten			
Hund	3·0	3·9	10·0	3·1
Hund	2·70	7·3	16·5	6·5
Kalb	3·53	6·9	15·0	4·5
Kalb	6·15	8·0	20·2	6·0
Kalb	4·2	2·9	17·2	10·0

Ich habe in jüngster Zeit nachgewiesen, daß die Zuckerbildung in der Leber auch unter Alkohol andauert.[1] Mit dem Zucker werden auch diese früher erwähnten Substanzen, welche durch Säure in Zucker umgewandelt werden, in der unter Alkohol befindlichen Leber gebildet. Ich lasse auch für diese Tatsache einige Belege folgen.

Tierart	Leberzucker in Prozenten	Zucker aus dem Glykogen	Zucker aus dem Leberdekokt	Zuckerplus
		in Prozenten		
Kalb:				
Leber in der Luft	4·5	5·6	13·7	3·6
aus Alkohol nach 20 Tagen	5·7	4·2	17·1	7·2
Hund:				
nach 72 Stunden (Luft) ...	2·7	1·7	5·0	0·6
aus Alkohol nach 8 Tagen	5·7	0·1	10·0	4·2
Hund:				
nach 96 Stunden (Luft) ...	3·5	0·7	6·5	2·3
aus Alkohol nach 18 Tagen	5·1	Spuren	12·6	7·5

Wie diese Beispiele beweisen, ist das Zuckerplus kein unbedeutender Bestandteil und übertrifft nicht selten an Größe die Menge des Leberzuckers oder die des Glykogens.

Ich suchte nach den Substanzen, aus welchen dieser Zucker unter Einfluß von Säure und Wärme entstanden sein könnte. Ich dachte natürlich, daß es Kohlehydrate sein müßten, die zum Teile mit dem Glykogen aus schwächerem Alkohol ausfallen, die aber zum größeren Teile erst aus Alkohol von

[1] J. Seegen, Über Zuckerbildung in der unter Alkohol aufbewahrten Leber. Diese Sitzungsber., Bd. CXI, 1902.

hohem Prozentgehalte zur Ausfällung gelangen. Das Leberdekokt wurde daher in folgender Weise behandelt:

Es wurde zuerst eine gemessene Portion mit so viel absolutem oder 95prozentigem Alkohol versetzt, daß der Alkoholgehalt zirka 56% betrug, jene Grenze, bei welcher nach den Versuchen von M. Ch. Tebb[1] alles Glykogen ausfällt. Zu dem Filtrate wurde nun soviel absoluter Alkohol gesetzt, bis der Alkoholgehalt auf 90% angestiegen war. Der Niederschlag, der sich zuerst aus dem schwächeren Alkohol gebildet hatte, war massenhaft und bestand zum größten Teile aus den Eiweißkörpern und Glykogen; er war in Wasser unlöslich. Nachdem er so lange durch Alkohol gewaschen war, bis er keinen Zucker enthielt, wurde er mit einer gemessenen Menge Wasser diluiert, die gelbtrübe Flüssigkeit mit 10prozentiger Salzsäure bis zu 2% versetzt und in der geschlossenen Röhre erhitzt. Die gebildete Zuckermenge war größer als dem aus Glykogen entstandenen Zucker entsprochen hätte; es war also schon ein Bruchteil jener Substanz, welche das Zuckerplus bildet, durch den schwachen Alkohol mit dem Glykogen niedergefallen.

Die aus 95prozentigem Alkohol gefällte Substanz haftete dem Glase fest an, so daß nach längerem Stehen der Alkohol sehr gut abdekantiert werden konnte. Die Substanz war in Wasser mit schwachgelber Farbe vollständig löslich. Die gelöste Substanz wurde abermals durch 90prozentigen Alkohol gefällt, sehr gut mit Alkohol gewaschen und diese Prozedur, Lösen im Wasser und Fällen durch Alkohol, so oft wiederholt, bis der zuletzt ablaufende Alkohol, auf dem Wasserbade eingedampft, die Fehling'sche Lösung nicht mehr reduzierte und ich annehmen konnte, daß der etwa eingeschlossene Leberzucker ausgewaschen war. Der über Schwefelsäure getrocknete Niederschlag war ziemlich weiß, mit einem schwachen Stich ins Gelbliche, löste sich, wie erwähnt, in Wasser vollständig, war aber in Alkohol und Äther unlöslich, im Gegensatze zu Jecorin. Die wässerige Lösung reagierte neutral oder schwach sauer; sie reduzierte die Fehling'sche Lösung; die Probe mit salzsaurem Phenylhydrazin fiel negativ aus. Die Elementar-

[1] M. Ch. Tebb, Journ. of Physiol. Vol. XXII.

analyse ergab, daß die Substanz reich an Stickstoff sei. Wenn dieselbe gelöst und mit 10prozentiger Salzsäure bis 2% versetzt, in einer geschlossenen Glasröhre durch 8 Stunden im Pappin'schen Topf erhitzt wurde, bildet sich Traubenzucker, welcher vollständig vergor und mit Phenylhydrazin schöne Glukosazonkrystalle gab. In einzelnen Proben wurden 90% der gelösten aschefreien Substanz als Zucker wiedergefunden; in den meisten Proben wurden nur ungefähr 70% des Gewichtes der gelösten Substanz als Zucker wiedergewonnen.

Die durch 90prozentigen Alkohol aus dem Leberextrakt gewonnene Substanz war also dadurch charakterisiert, daß sie stickstoffhältig war, daß sie Kupferoxyd in alkalischer Lösung (oft nur schwach) reduzierte und daß sie mit Säure in der Hitze in Traubenzucker umgewandelt wurde.

So weit war ich in meinen früheren Untersuchungen gekommen;[1] es galt nun, diese Substanz zu reinigen, und nach langen tastenden Versuchen ist dieses gelungen.

Es handelte sich in erster Linie darum, die Substanz von Eiweißkörpern wie von Glykogen vollständig zu befreien, da selbst die kleinste Beimengung derselben die Resultate wesentlich beirren mußte. Wir hofften zuerst, die Substanz vollständig glykogenfrei zu erhalten durch Verzuckerung des Glykogens mittels Speichels oder mittels Pankreasextrakts; aber diese Versuche führten nicht zum Ziele. Wir lösten eine mäßige Menge Substanz in Wasser, setzten eines der genannten Fermente hinzu und stellten das Gemenge für 48 Stunden in den Brutschrank bei 38°. Es hatte eine ausgiebige Verzuckerung stattgefunden. Die Lösung wurde durch Alkohol gefällt, es entstand eine reiche Fällung, der gebildete und mit Alkohol gut gewaschene Niederschlag wurde abermals in Wasser gelöst, der Lösung wieder Ferment zugesetzt und diese Prozedur fünf- bis sechsmal erneuert; aber auch dann konnte man die Substanz nicht vollständig glykogenfrei erhalten. Wir wendeten uns zunächst dahin, die Substanz von den Eiweißkörpern zu

[1] J. Seegen, Die Vorstufen der Zuckerbildung in der Leber. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1900.

befreien, und zu diesem Zwecke wählten wir Gerbsäure; dabei machten wir (Neimann) die glückliche Beobachtung, daß durch die Gerbsäure nicht bloß die Eiweißkörper, sondern auch das Glykogen vollständig gefällt wurden.

Somit war uns ein Mittel in die Hand gegeben, die Entfernung von Eiweiß und Glykogen in einer Portion vorzunehmen und es wurde nunmehr so verfahren, daß das wässerige Leberdekokt mit einer konzentrierten Lösung reinster Gerbsäure versetzt wurde (es wurde von einem Einengen des Dekokts in flachen Schalen auf dem Wasserbade Abstand genommen, um einer möglichen Zersetzung der gesuchten Substanz bei diesem Prozesse vorzubeugen). Der durch Gerbsäure entstandene Niederschlag war flockig und voluminös, indessen setzte er sich, wenn nur die zur völligen Ausfällung absolut notwendige Menge Tannin zugefügt wurde, schlecht ab und verhinderte wegen seiner colloidalen Beschaffenheit eine klare Filtration; erst wenn ein reichlicher Überschuß des Fällungsmittels hinzugesetzt wurde, konnte ein ungetrübtes, wasserhelles Filtrat erzielt werden. Dieses wurde im Vakuum bis auf eine geringe Menge abdestilliert und dann mit soviel absolutem Alkohol versetzt, daß die Flüssigkeit 90prozentig war. Hiebei fiel der gesuchte Körper in schönen, weißgelben Flocken aus, welche sich nach zwölfstündigem Stehen gut absetzten und sich glatt filtrieren ließen. Diese Substanz war völlig frei von Eiweißkörpern sowohl wie von Glykogen, enthielt jedoch, wie wir nach einiger Zeit konstatieren mußten, eine kleine Menge Gerbsäure, welche, wie oben gesagt, in einem bestimmten Überschuß dem Leberextrakt zugesetzt werden mußte. Es war bei dem angewandten Verfahren vorausgesetzt worden, daß dieser Überschuß in dem zur Ausfällung der Substanz benutzten Alkohol gelöst bliebe. Dies war indessen nicht der Fall und auch nach gutem Auswaschen und Verreiben mit warmem Alkohol, wie nach mehrmaligem Umfällen war die Substanz noch mit kleinen Mengen Gerbsäure verunreinigt. Um diese letzten Reste des Reagens zu beseitigen, haben wir außerordentliche Schwierigkeiten überwinden müssen, welche wir des allgemeinen Interesses wegen im folgenden kurz anführen wollen.

Ein Mittel zur völligen Ausscheidung der Gerbsäure schien in deren Ausfällung mittels Bleilösung gegeben zu sein. Es wurde also die gerbsäurehaltige Lösung der Substanz mit neutralem Bleiessig versetzt, von dem außerordentlich großen Niederschlage abfiltriert und aus dem klaren Filtrat der überschüssige Bleiessig durch Schwefelwasserstoff in der Wärme entfernt. Die bleifreie Lösung wurde im Vakuum eingeengt und darauf mit Alkohol bis 90% versetzt.

Die entstandene Fällung war jedoch gering und stand in keinem auch nur annähernden Verhältnisse zu der Menge des Ausgangsmaterials.

Die Analyse ergab, daß größtenteils anorganische, in Alkohol unlösliche Salze vorlagen, denen nur ein kleiner Rest organischer Substanz anhaftete.

Dasselbe Resultat lieferte ein Versuch, die Gerbsäure mittels Zinkacetats zu entfernen; das Verfahren war dasselbe wie bei der Bleifällung.

Nachdem so die Anwendung von Salzen der Schwermetalle nicht zum gewünschten Ziele geführt hatte, versuchten wir die Ausfällung der Gerbsäure mit Barythydrat. Das Filtrat dieser Fällung wurde zur Beseitigung des Barytüberschusses mit Schwefelsäure behandelt; die Ausfällung dieser im Vakuum eingeengten Lösung mit Alkohol zeigte neutrale Reaktion und war völlig frei von Gerbsäure, der Aschegehalt betrug indessen 90·66%.

Als wir nunmehr die Entfernung des überschüssigen Baryts mit Kohlensäure, respektive Soda versuchten, erhielten wir nach dem Einengen im Vakuum eine so dunkelgefärbte Lösung, daß wir annehmen mußten, die Soda habe als Alkali gewirkt und eine teilweise Zersetzung der Substanz herbeigeführt. Somit war auch diese Methode unbrauchbar.

(Die Ursache für die Ergebnislosigkeit der hier angeführten Versuche ist später durch die Erfahrung aufgeklärt worden, daß die Substanz selbst mit den zur Ausfällung der Gerbsäure benutzten Reagentien schwerlösliche Salze bildet, daher mitsamt der Blei-, respektive Zink- oder Barytverbindung der Gerbsäure niedergeschlagen wurde und in der für die Alkoholfällung bestimmten Lösung gar nicht mehr vorhanden war.)

Ein befriedigendes Resultat ergab schließlich die Anwendung von Hautpulver, mit dessen Hilfe eine quantitative Elimination auch der letzten Spur von Gerbsäure erzielt werden konnte, ohne daß eine Vermehrung von anorganischen Salzen zu befürchten war. Benutzt wurde ein Präparat, welches in der »Lehr- und Versuchsanstalt für Lederindustrie« in Wien hergestellt wurde und welches der Direktor genannter Anstalt, Regierungsrat Eisner, uns in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte. Dieses Hautpulver war zur Entfernung von anhaftendem Leim mit Chromalaun behandelt und mit lauwarmem, destillierten Wasser so lange gewaschen worden, bis im wässrigen Auszug kein Eiweiß mehr nachzuweisen war. Dieses so präparierte, völlig reine Hautpulver wurde in feiner Verteilung in die gerbsäurehaltige Lösung der Substanz eingetragen und durch häufiges Schütteln in der Kälte für eine gute Digestion gesorgt. Nach 24 Stunden wurde vom Hautpulver abgesaugt, das verbrauchte Material durch frisches ersetzt und diese Prozedur so oft (zwei- bis dreimal) wiederholt, bis im Filtrate durch Eisenlösung kein Tannin mehr nachzuweisen war (man kommt schneller zum Ziele, wenn man aus der Gerbsäurelösung den gröbsten Teil des Tannins mit krystallisiertem Eiereiweiß ausfällt. Der entstehende Niederschlag setzt sich gut ab und läßt sich durch Absaugen glatt entfernen. Den Rest der Gerbsäure beseitigt man im Filtrate durch das oben beschriebene Hautpulver in längstens 24 Stunden).

Nachdem wir auf diese Weise die Gerbsäure völlig beseitigt hatten, engten wir die Lösung der Substanz, welche durch die angeführten Manipulationen wieder auf ein größeres Volumen gebracht worden war, im Vakuum auf eine kleine Menge ein und versetzten diese mit Alkohol bis 90%. Es fiel hiebei die gesuchte Substanz in völlig gerbsäurefreiem Zustande heraus; sie wurde abfiltriert und gut gewaschen.

Aber auch diese Substanz haben wir nicht als völlig rein bezeichnen können. Nachdem wir nämlich ein sehr starkes Reduktionsvermögen festgestellt hatten, während die früher gewonnenen gerbsäurehaltigen Substanzen, welche behufs Entfernung der Gerbsäure mit warmem Alkohol tüchtig verrieben und gewaschen worden waren, entweder nicht oder

doch nur in geringem Grade reduzierten, lag die Vermutung nahe, daß noch ein Teil des Leberzuckers von der Substanz eingeschlossen wurde und von dem zur Fällung benutzten Alkohol nicht völlig aufgenommen war. Unterstützt wurde diese Vermutung durch den Umstand, daß das Reduktionsvermögen der Substanz sich zuweilen auf 25% belief, also außerordentlich groß war.

Den Beweis unserer Annahme, daß Traubenzucker als Verunreinigung vorliege, konnte indessen erst ein Versuch erbringen, das Osazon dieses Zuckers darzustellen. Es wurde zu diesem Zwecke eine gewogene Menge der Substanz mit der entsprechenden Menge essigsauren Phenylhydrazins eine Stunde auf dem Wasserbade erwärmt. Nach dieser Frist hatte sich ein dicker Krystallbrei in der klaren Lösung gebildet, welcher abgesaugt und mit Wasser gut gewaschen wurde. Nach Neuberg im Pyridinalkoholgemisch umkrystallisiert, resultierten die charakteristischen, büschelartigen Krystalle des Glykosazons, dessen Schmelzpunkt mit dem des gebildeten Osazons ebenfalls identisch war.

Somit war der Beweis erbracht worden, daß die Substanz noch durch Leberzucker verunreinigt war, dessen Entfernung nunmehr unsere Aufgabe wurde. Ausgehend von der Erfahrung, daß Traubenzucker erst durch ammoniakalischen Bleiessig gefällt wird, während unsere Substanz bereits mit neutralem Bleiessig niederfällt, versuchten wir eine Trennung vom anhaftenden Zucker in der Weise, daß wir die Lösung der Substanz mit neutralem Bleiessig behandelten.

Der entstandene Niederschlag wurde abgesaugt, so lange mit destilliertem Wasser gewaschen, bis im Filtrate weder Blei noch Zucker nachzuweisen war, und nach dem Verreiben im Mörser mit Schwefelwasserstoff in der Wärme zerlegt. Das Filtrat vom Schwefelblei wurde im Vakuum eingeengt und mit Alkohol gefällt. Hiebei entstand aber nur ein kleiner Niederschlag, welcher durchaus in keinem Verhältnisse stand zu der Menge der angewandten Substanz. Es scheint daher, daß ein großer Teil der Substanz erst mit ammoniakalischem Bleiessig ausfällt, mithin eine Trennung vom Traubenzucker auf diesem Wege nicht möglich ist. (Von Interesse war es, zu

konstatieren, daß die nach dieser Methode gewonnene Substanz kein Reduktionsvermögen aufwies — eine Bestätigung des schon durch die Osazonbildung erbrachten Beweises, daß die Reduktion der Substanz auf mechanisch beigemengten Traubenzucker zu beziehen war.)

Nachdem so der Versuch, den Zucker durch eine Fällungsmethode abzuscheiden, kein befriedigendes Resultat geliefert hatte, mußten wir uns darauf beschränken, durch zahlreiche Waschungen und wiederholtes Abspritzen mit warmem Alkohol eine zuckerfreie Substanz zu erlangen. Der ablaufende alkoholische Auszug wurde von Zeit zu Zeit auf Zucker geprüft, und wir erzielten schließlich einen völlig zuckerfreien Alkoholextrakt. Nunmehr war auch die Substanz als zuckerfrei zu betrachten.

Das auf solche Weise gewonnene Präparat halten wir für die reine Substanz; sie ist frei von jeder Spur Eiweiß, Glykogen, Gerbsäure oder Traubenzucker.

Wir versuchten nunmehr, die Löslichkeitsverhältnisse des Körpers festzustellen und digerierten zu diesem Zwecke vorerst einen Teil mit Wasser. Hiebei löste sich die Hauptmenge zu einer hellbraun gefärbten Flüssigkeit, eine geringe Partie jedoch blieb ungelöst und war auch durch Erwärmen nicht in Lösung zu bringen. Es wurde daher unter der Annahme, daß zwei Substanzen vorlägen, eine wasserlösliche und eine wasserunlösliche, von diesem ungelösten Teile abfiltriert und so eine Trennung der beiden Körper vorgenommen.

Im folgenden wollen wir zunächst nur von der wasserlöslichen Substanz sprechen, um dann auch des Näheren auf den in Wasser unlöslich gebliebenen Körper einzugehen.

Die schwach sauer reagierende Substanz bildet, über Schwefelsäure im Vakuum getrocknet, ein staubfeines, weißgelbes, hygroskopisches Pulver, welches sich mit etwas dunklerer Farbe völlig in kaltem Wasser löst, dagegen in Alkohol von 95%, sowie in Äther ganz unlöslich ist. Sie enthält 5 bis 7% Stickstoff (siehe die folgenden Analysen) und gibt in wässeriger Lösung keine Biuretreaktion. Von eiweißfällenden Stoffen, wie Millon's oder Brücke's Reagens, wird die Substanz nicht gefällt, dagegen ist die

Molisch'sche Reaktion mit α-Naphtol deutlich positiv. Mit Metallsalzen, wie Bleizucker oder Bleiessig, Silbernitrat, Zinkacetat, Barythydrat, bildet sie schwerlösliche, schöne Verbindungen. Auch eine Pentose (oder Glykuronsäure?) ist in unserem Körper enthalten; er zeigt nach der Behandlung mit Orcin und Salzsäure (Tollens'sche Reaktion) mit großer Deutlichkeit den charakteristischen Streifen im Spektroskope. Über die Reduktionsfähigkeit der Substanz können wir zur Zeit ein entscheidendes Urteil noch nicht abgeben; wir haben nur konstatieren können, daß, wenn auch der zum Auswaschen des Zuckers benutzte Alkohol durchaus keine Reduktion Fehlingscher Lösung mehr hervorrief, dennoch ein geringes Reduktionsvermögen der in Wasser gelösten Substanz unverkennbar war. Ob diese minimale Reduktion eine Eigenschaft der Substanz oder noch auf Spuren beigemengten Zuckers zu beziehen ist, müssen wir vorläufig noch dahingestellt sein lassen. Erhitzt man die Substanz mit zweiprozentiger Salzsäure 8 Stunden im geschlossenen Rohre, so resultiert zu 50 bis 70% ein stark reduzierender Körper, welcher seinen Eigenschaften nach Traubenzucker ist. Seine Lösung gibt mit essigsaurem Phenylhydrazin ein Osazon, dessen Krystallform und Schmelzpunkt dasselbe als Glykosazon kennzeichnen. Beim Vergären geht er vollständig in Kohlensäure und Alkohol über (Unterschied von Chitosamin etc.).

Der der Substanz eigene Stickstoff ist in ihrer im Rohre mit Säure erhitzten Lösung als Ammoniak enthalten, welches sich beim gelinden Erwärmen mit konzentrierter Kalilauge verflüchtigt. Auch die Pentose läßt sich in dieser Flüssigkeit noch deutlich nachweisen; nach der Vergärung ist sie verschwunden — wohl, weil sie nur in geringer Menge vorhanden ist und dann, wie Salkowski nachgewiesen hat, bei Gegenwart von Traubenzucker mitvergoren wird. Daß nur kleine Mengen Pentose vorhanden sind, läßt auch das Osazon erkennen, welches fast den genauen Schmelzpunkt des Glykosazons zeigt (202°).

Erwähnt sei schließlich noch, daß diese Substanz von Fermenten des Pankreas oder Speichels nicht verändert wird, wie wir in einigen quantitativen Versuchen festgestellt haben.

Wir teilen nun im Nachstehenden die Analysen mit, welche mit der eben beschriebenen Substanz gemacht wurden. Sie wurde untersucht:

1. **auf** den Gehalt an Stickstoff (Kjeldahl);

2. auf die Menge des durch Säure im geschlossenen Rohr entstehenden Traubenzuckers;

3. auf den Bestandteil an anorganischen Salzen (Aschebestimmung).

Versuch I.[1]

1. Stickstoff:

0·2923 *g* (= 0·1542 *g* aschefrei) Substanz verbrauchten 0·6 cm^3 Normal-H_2SO_4 = 0·0084 *g* N = **5·45%** **N.**

2. Verzuckerung:

0·2740 *g* (= 0·1445 *g* aschefrei) Substanz, mit Säure im Rohr erhitzt, wurden auf 33 cm^3 aufgefüllt. 2 cm^3 Fehling'scher Lösung verbrauchten 12·6 cm^3 = 0·523 *g* = **36·19%** **Traubenzucker.**

3. Aschebestimmung:

0·2156 *g* Substanz ergaben nach dem Glühen 0·1019 *g* = 47·26% Asche.

Versuch II.

1. Stickstoff:

0·2710 *g* (= 0·1758 *g* aschefrei) Substanz verbrauchten 0·6 cm^3 Normal-H_2SO_4 = 0·084 *g* N = **4·77%** **N.**

2. Verzuckerung:

0·6387 *g* (= 0·4143 *g* aschefrei) Substanz, mit Säure im Rohr erhitzt, wurden auf 105 cm^3 aufgefüllt. 2 cm^3 Fehling'scher Lösung verbrauchten 9·9 cm^3 = 0·212 *g* = **51·1%** **Traubenzucker.**

3. Aschebestimmung:

0·4533 *g* Substanz ergaben nach dem Glühen 0·1593 *g* = 35·14% Asche.

---

[1] Die ersten acht Versuche sind mit solchen Substanzen gemacht worden, welche noch Spuren von Gerbsäure und Traubenzucker enthielten.

Versuch III.

1. Stickstoff:

0·3369 *g* (= 0·2025 *g* aschefrei) Substanz verbrauchten 7 cm^3 Zehntelnormal-H_2SO_4 = 0·0098 *g* N = **4·84% N.**

2. Verzuckerung:

0·2976 *g* (= 0·1789 *g* aschefrei) Substanz, mit Säure im Rohr erhitzt, wurden auf 59 cm^3 aufgefüllt. 2 cm^3 Fehling'scher Lösung verbrauchten 10·9 cm^3 = 0·108 *g* = **60·36% Traubenzucker.**

3. Aschebestimmung:

0·3089 *g* Substanz ergaben nach dem Glühen 0·1233 *g* = 39·91% Asche.

Versuch IV.

1. Stickstoff:

0·4733 *g* (= 0·3384 *g* aschefrei) Substanz verbrauchten 11·7 cm^3 Zehntelnormal-H_2SO_4 = 0·01638 *g* N = **4·84% N.**

2. Verzuckerung:

1·0218 *g* (= 0·7306 *g* aschefrei) Substanz, mit Säure im Rohr erhitzt, wurden auf 100 cm^3 aufgefüllt. 2 cm^3 Fehling'scher Lösung verbrauchten 4·9 cm^3 = 0·408 *g* = **55·85% Traubenzucker.**

3. Aschebestimmung:

0·7901 *g* Substanz ergaben nach dem Glühen 0·2253 *g* = 28·51% Asche.

Versuch V.

1. Stickstoff:

0·8906 *g* (= 0·6378 *g* aschefrei) Substanz verbrauchten 23·1 cm^3 Zehntelnormal-H_2SO_4 = 0·03234 *g* = **5·06%** N.

0·3293 *g* (= 0·2329 *g* aschefrei) Substanz verbrauchten 7·9 cm^3 Zehntelnormal-H_2SO_4 = 0·01106 *g* = **4·75%** N.

2. Verzuckerung:

0·7940 *g* (= 0·5614 *g* aschefrei) Substanz, mit Säure im Rohr erhitzt, wurden auf 100 *cm*³ aufgefüllt. 2 *cm*³ Fehling'scher Lösung verbrauchten 5·8 *cm*³ = 0·344 *g* = **61·27%** **Traubenzucker.**

3. Aschebestimmung:

0·5611 *g* Substanz ergaben nach dem Glühen 0·1644 *g* = 29·29% Asche.

Versuch VI.

1. Stickstoff:

0·2058 *g* (= 0·1381 *g* aschefrei) Substanz verbrauchten 4 *cm*³ Zehntelnormal-H_2SO_4 = 0·0056 *g* N = **4·06% N.**

2. Verzuckerung:

0·3150 *g* (= 0·2115 *g* aschefrei) Substanz, mit Säure im Rohr erhitzt, wurden auf 52 *cm*³ aufgefüllt. 2 *cm*³ Fehling'scher Lösung verbrauchten 8·2 *cm*³ = 0·127 *g* = **60·04%** **Traubenzucker.**

3. Aschebestimmung:

0·2536 *g* Substanz ergaben nach dem Glühen 0·0834 *g* = 32·88% Asche.

Versuch VII.

1. Stickstoff:

1·0238 *g* (= 0·7057 *g* aschefrei) Substanz verbrauchten 28·3 *cm*³ Zehntelnormal-H_2SO_4 = 0·0396 *g* N = **5·61% N.**

2. Verzuckerung:

0·7228 *g* (= 0·4982 *g* aschefrei) Substanz, mit Säure im Rohr erhitzt, wurden auf 100 *cm*³ aufgefüllt. 2 *cm*³ Fehling'scher Lösung verbrauchten 7·3 *cm*³ = 0·274 *g* = **54·99%** **Traubenzucker.**

3. Aschebestimmung:

0·8023 *g* Substanz ergaben nach dem Glühen 0·2493 *g* = 31·07% Asche.

Versuch VIII.

1. Stickstoff:

0·0751 *g* (= 0·0434 *g* aschefrei) Substanz verbrauchten 1·7 *cm*³ Zehntelnormal-H_2SO_4 = 0·00238 *g* N = **5·48% N.**

2. Verzuckerung:

0·3268 *g* (= 0·1886 *g* aschefrei) Substanz, mit Säure im Rohr erhitzt, wurden auf 53 *cm*³ aufgefüllt. 1 *cm*³ Fehling'scher Lösung verbrauchte 4·4 *cm*³ = 0·120 *g* = **63·63% Traubenzucker.**

3. Aschebestimmung:

0·1043 *g* Substanz ergaben nach dem Glühen 0·0441 *g* = 42·28% Asche.

Die folgenden Analysen sind entweder von zuckerfreien, also völlig reinen Substanzen oder von solchen gemacht worden, deren mechanisch noch beigemengter Zucker vorher durch Titration bestimmt wurde.

Versuch IX.

1. Stickstoff:

1·0238 *g* (= 0·5341 *g* asche- und zuckerfrei) Substanz verbrauchten 28·3 *cm*³ Zehntelnormal-H_2SO_4 = 0·0396 *g* N = **7·42% N.**

2. Verzuckerung:

0·7228 *g* (= 0·3771 *g* asche- und zuckerfrei) Substanz, mit Säure im Rohr erhitzt, wurden auf 100 *cm*³ aufgefüllt. 2 *cm*³ Fehling'scher Lösung verbrauchten 7·3 *cm*³ = 0·274 *g* = **72·66% Traubenzucker.**

3. Aschebestimmung:

0·8023 *g* Substanz ergaben nach dem Glühen 0·2493 *g* = 31·07% Asche.

4. Mechanisch beigemengter Zucker:

0·5792 *g* (= 0·3993 *g* aschefrei) wurden in Wasser gelöst und auf 34 *cm*^{3} aufgefüllt. 2 *cm*^{3} Fehling'scher Lösung verbrauchten 7·0 *cm*^{3} = 0·971 *g* = **24·32%** **Traubenzucker.**

Versuch X.

1. Stickstoff:

0·4990 *g* (= 0·2912 *g* asche- und zuckerfrei) Substanz verbrauchten 15·7 *cm*^{3} Zehntelnormal-H_2SO_4 = 0·0219 *g* N = **7·54% N.**

2. Verzuckerung:

0·7242 *g* (= 0·4227 *g* asche- und zuckerfrei) Substanz, mit Säure im Rohr erhitzt, wurden auf 50 *cm*^{3} aufgefüllt. 2 *cm*^{3} Fehling'scher Lösung verbrauchten 3·3 *cm*^{3} = 0·303 *g* = **71·68% Traubenzucker.**

3. Aschebestimmung:

0·3331 *g* Substanz ergaben nach dem Glühen 0·1387 *g* = **41·64% Asche.**

Versuch XI.

1. Stickstoff:

0·6490 *g* (= 0·4083 *g* asche- und zuckerfrei) Substanz verbrauchten 16 *cm*^{3} Zehntelnormal-H_2SO_4 = 0·0224 *g* N = **5·48% N.**

2. Verzuckerung:

0·7976 *g* (= 0·5003 *g* asche- und zuckerfrei) Substanz, mit Säure im Rohr erhitzt, wurden auf 63 *cm*^{3} aufgefüllt. 2 *cm*^{3} Fehling'scher Lösung verbrauchten 4·6 *cm*^{3} = 0·274 *g* = **54·76% Traubenzucker.**

3. Aschebestimmung:

0·5412 *g* Substanz ergaben nach dem Glühen 0·1996 *g* = **36·88% Asche.**

4. Mechanisch beigemengter Zucker:

0·6814 *g* (= 0·4301 *g* aschefrei) Substanz wurden in Wasser gelöst und auf 30 cm^3 aufgefüllt. 2 cm^3 Fehling'scher Lösung verbrauchten 3·6 cm^3 = 0·167 *g* = **0·39%** **Traubenzucker.**

Versuch XII.

1. Stickstoff:

0·6995 *g* (= 0·4485 *g* asche- und zuckerfrei) Substanz verbrauchten 17·7 cm^3 Zehntelnormal-H_2SO_4 = 0·0248 *g* N = **5·53%** **N.**

2. Verzuckerung:

1·1304 *g* (= 0·7248 *g* asche- und zuckerfrei) Substanz, mit Säure im Rohr erhitzt, wurden auf 50 cm^3 aufgefüllt. 2 cm^3 Fehling'scher Lösung verbrauchten 2·6 cm^3 = 0·385 *g* = **53·12%** **Traubenzucker.**

3. Aschebestimmung:

0·9966 *g* Substanz ergaben nach dem Glühen 0·3543 *g* = 35·56% Asche.

4. Mechanisch beigemengter Zucker:

0·4494 *g* (= 0·2896 *g* aschefrei) Substanz wurden in Wasser gelöst und auf 30 cm^3 aufgefüllt. 2 cm^3 Fehling'scher Lösung verbrauchten 6·5 cm^3 = 0·0923 *g* = **0·32%** **Traubenzucker.**

Tabellarische Übersicht.

Versuchs-nummer	Stickstoff	Im Rohr entstandener Zucker	Aschegehalt	Bemerkungen
I	5·45%	36·19%	47·26%	Substanzen, welche noch Spuren von Gerbsäure und Traubenzucker enthielten.
II	4·77	51·1	35·14	
III	4·84	60·36	39·91	

Versuchs-nummer	Stickstoff	Im Rohr entstandener Zucker	Aschengehalt	Bemerkungen
IV	4·84%	55·85%	28·51%	Substanzen, welche noch Spuren von Gerbsäure und Traubenzucker enthielten.
V	(4·75) 5·06	61·27	29·29	
VI	4·06	60·04	32·88	
VII	5·61	54·99	31·07	
VIII	5·48	63·63	42·28	
IX	7·42	72·66	31·07	Gerbsäurefreie Substanzen, deren mechanisch beigemengter Zucker entweder durch Auswaschen entfernt oder durch Titration bestimmt worden war.
X	7·54	71·68	41·64	
XI	5·48	54·76	36·88	
XII	5·53	53·12	35·56	

Nachdem wir nun diejenige Menge Traubenzucker, welche aus der Substanz durch Erhitzen mit Säure im geschlossenen Rohr aus der Substanz entsteht, ermittelt hatten, war es von Interesse, zu erfahren, ob die Ausbeute an unserer Substanz dem ganzen Zuckerplus entspricht, welches (siehe oben) bleibt, wenn man von der Menge der Gesamtkohlehydrate einer Leber den Leberzucker und den durch Verzuckerung des Glykogens entstandenen Zucker abzieht. Es wurde zu diesem Zwecke in einer Kalbsleber bestimmt:

1. die Menge des Gesamtzuckers,
2. die Menge des Leberzuckers,
3. die Menge des Glykogens,
4. die Menge des Traubenzuckers, welcher aus der Substanz entsteht, deren Ausbeute einem gewogenen Leberstücke entstammte.

I. Gesamt-Kohlehydrate

30 *g* Leber wurden auf 152 cm^3 extrahiert. Davon wurden 20 cm^3 in der Röhre mit Säure erhitzt und auf 62 cm^3 auf-

gefüllt. 2 *cm*³ Fehling'scher Lösung verbrauchten 6·9 *cm*³ = **9·0⁰/₀ Traubenzucker.**

II. Leberzucker:

50 *cm*³ des Extraktes von I. wurden mit 150 *cm*³ Alkohol versetzt und nach dem Absitzen filtriert. Das Filtrat wurde unter Wasserzugabe auf 59 *cm*³ eingeengt. 2 *cm*³ Fehling'scher Lösung verbrauchten 4·3 *cm*³ = **2·8⁰/₀ Traubenzucker.**

III. Glykogen:

30 *g* wurden nach Külz-Brücke behandelt, mit Alkohol das Glykogen ausgefällt und dieses nach dem Auswaschen im geschlossenen Rohre verzuckert. Diese Lösung wurde auf 100 *cm*³ aufgefüllt. 2 *cm*³ Fehling'scher Lösung verbrauchten 2·8 *cm*³ = **2·3⁰/₀ Traubenzucker.**

IV. Substanz:

855 *g* Leber wurden auf Substanz verarbeitet. Ausbeute 9·5 *g* (= 1·1⁰/₀). Das Verzuckerungsvermögen belief sich auf 54·76⁰/₀ (siehe Versuch XI), wonach der durch Verzuckerung der Substanz (9·5 *g*) entstandene Traubenzucker (5·2 *g*) sich auf **0·6⁰/₀** berechnet.

Da das Zuckerplus bei diesem Versuche 9·0—(2·8+2·3) = 3·9⁰/₀ beträgt, durch unsere Substanz aber nur 0·6⁰/₀ gedeckt werden, so müssen wir annehmen, daß noch andere verzuckerungsfähige Substanzen in der Leber enthalten sind, welche unserer Forschung bisher unzugänglich waren.

Wir wollen nun noch kurz einiges über die zweite Substanz mitteilen, welcher wir im Laufe unserer Arbeit begegneten. Sie ist ebenfalls in der Leber enthalten, die Methode ihrer Darstellung ist derjenigen der vorher beschriebenen Substanz analog. Es wird der wässerige Leberextrakt mit Gerbsäure behandelt, die überschüssige Gerbsäure durch Hautpulver entfernt, das Filtrat nach dem Einengen mit Alkohol gefällt. Der

herausfallende Niederschlag, der noch beide Substanzen enthält, wird mit lauwarmem Wasser einige Stunden digeriert und, wenn der ungelöst gebliebene Teil sich gut abgesetzt hat, von diesem abfiltriert. Auf dem Filter befindet sich jetzt die unlösliche Substanz (*B*), während die lösliche (*A*) in das Filtrat übergegangen ist.

Somit ist die Trennung der beiden Substanzen zwar vollzogen, indessen haften der Substanz *B* noch Spuren der löslichen Substanz an, zu deren quantitativen Entfernung wir folgendes Verfahren wählten.

Die Substanz wurde samt Filter in einem Becherglase eine halbe Stunde mit Wasser von 80° behandelt, das Wasser abfiltriert und gut nachgewaschen. Nun digerierten wir den Filterinhalt nochmals mit Wasser von der angegebenen Temperatur, setzten aber einige Tropfen starker Essigsäure hinzu. Hiebei ging die Substanz in Lösung und als diese nach dem Filtrieren mit soviel Kalilauge versetzt wurde, daß die Reaktion gerade alkalisch war, fiel die Substanz wieder in schönen, hellgelben Flocken heraus. Diese wurden auf dem Filter gesammelt und so lange mit warmem Wasser gewaschen, bis das Waschwasser neutral reagierte. Zur völligen Reinigung lösten wir jetzt die Substanz wieder in wenig essigsaurem Wasser, filtrierten und gaben soviel Alkohol hinzu, daß die Flüssigkeit 60prozentig war. Schon bei dieser Konzentration war die Ausfällung vollständig; sie bestand aus schneeweißen, gut absitzenden Flocken von neutraler Reaktion.

Diese Substanz ist in Wasser vollkommen unlöslich und unterscheidet sich dadurch sowie durch ihren äußeren Habitus von der wasserlöslichen Substanz *A*. Auch ist sie schon in 60prozentigem Alkohol völlig unlöslich; sie enthält keinen Stickstoff, zeigt kein Reduktionsvermögen und geht auch beim Erhitzen mit zweiprozentiger Salzsäure im geschlossenen Rohre nicht in Traubenzucker über. Ihre wässerige Lösung reagiert neutral; sie gibt weder die Biuretreaktion noch die Reaktion nach Molisch. Die Orcin-Salzsäurereaktion auf Pentose liefert ein negatives Resultat. Dieser Körper löst sich in essigsaurem, besser noch in salzsaurem Wasser; gibt man zu dieser Lösung neutralen Bleiessig, so fällt

eine sehr schöne Bleiverbindung heraus, aus welcher sich durch Zerlegung mit Schwefelwasserstoff die Substanz regenerieren läßt. Mit Silber, Zink, Baryt geht sie keine Verbindungen ein. Auch diese Substanz wird weder von Pankreas- noch Speichelfermenten angegriffen.

Diese zweite Substanz hat an dem Zuckerplus keinen Anteil. Die Natur derselben, ob und wie weit sie mit dem Zuckerbildungsprozeß zusammenhängt, bleibt späterer Forschung vorbehalten.

Es war uns nun daran gelegen, festzustellen, ob diese beiden hier beschriebenen Substanzen schon als solche in der Leber vorhanden sind. Zu diesem Zwecke wurde 1 *kg* Kalbsleber zerhackt und in mehreren Portionen unter Zugabe von kaltem Wasser in einer Presse so oft und so lange ausgequetscht, bis in dem herauslaufenden Extrakt kein durch Jod nachweisbares Glykogen mehr überging. Dieser auf kaltem Wege gewonnene Leberextrakt wurde der üblichen Behandlung mit Gerbsäure unterzogen und nach dem Einengen im Vakuum die Ausfällung mit Alkohol bewirkt. Man erhielt nun auch hiebei die beiden Substanzen *A* und *B*, von denen *A* wiederum wasserlöslich, stickstoffhältig und durch Säure in Traubenzucker umwandelbar war, während *B* in Wasser unlöslich und frei von Stickstoff war; auch wurde diese Substanz durch Säure in der Hitze nicht in Zucker umgewandelt. Da bei diesem Versuche von einer Behandlung des Leberextraktes in der Wärme (über 30°) abgesehen worden war, so ist festgestellt, daß das von uns angewandte Verfahren, die Leber zum Behufe der Extraktion wiederholt auszukochen, auf die Entstehung der beiden Substanzen ohne Einfluß ist.

Ich habe, wie eingangs dieser Abhandlung mitgeteilt, schon vor mehreren Jahren[1] beobachtet, daß in dem Leberdekokt neben dem Leberzucker und dem aus der Verzuckerung des Glykogens hervorgehenden Zucker noch ein weiteres und sehr beträchtliches Zuckerplus vorhanden ist. Auf der Suche

[1] J. Seegen, Über einige in der Leber vorhandene, durch Säuren in Zucker umwandelbare Substanzen (Zentralblatt für Physiologie, 1899, Heft 5). — J. Seegen, Die Vorstufen der Zuckerbildung in der Leber (Archiv für Anatomie und Physiologie, 1900).

nach dem Körper, der dieses Zuckerplus liefert, fand ich eine stickstoffhältige, durch Säure in der Hitze in Traubenzucker übergehende Substanz. Aber diese Substanz war noch unrein; sie enthielt Eiweißkörper, Glykogen und Traubenzucker beigemengt. Durch unsere Bemühungen ist es jetzt gelungen, ein völlig reines, stickstoffhältiges Kohlehydrat darzustellen, welches zweifellos aus wirklichen Eiweißkörpern (wahrscheinlich den der Leber zugeführten Verdauungsprodukten) gewonnen ist und im Gegensatze zu Chitosamin und ähnlichen Körpern durch Säure in der Hitze in Traubenzucker umgewandelt wird.

XIII. SITZUNG VOM 22. MAI 1903.

Erschienen: Monatshefte für Chemie, Bd. XXIV, Heft III (März 1903). — Mitteilungen der Erdbeben-Kommission, Neue Folge, Nr. XIII.

Das k. M. Dr. Karl Freiherr Auer v. Welsbach übersendet den zweiten Teil seiner Arbeit: »Die Zerlegung des Didyms in seine Elemente.«

Ferner übersendet derselbe ein versiegeltes Schreiben zur Wahrung der Priorität mit der Aufschrift: »Zerlegung des Erbiums in seine Elemente.«

Das w. M. Prof. R. v. Wettstein überreicht eine Abhandlung von Dr. Emerich Zederbauer, betitelt: »*Myxobacteriaceae*, eine Symbiose zwischen Pilzen und Bakterien.«

Das w. M. Hofrat J. Hann überreicht eine Abhandlung von Prof. Dr. P. Czermak in Innsbruck unter dem Titel: »Über Elektrizitätszerstreuung in der Atmosphäre.«

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Schuyten, M. C.: Over de snelheit der uitstralings warmte van het lichaam. (Mededeeling uit het stedelijk Paedologisch Laboratorium Antwerpen.) 8°.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXII. BAND. VI. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



XIV. SITZUNG VOM 4. JUNI 1903.

Erschienen: Monatshefte für Chemie, Band XXIII, 1902; Register.

Der Vorsitzende, Prof. E. Sueß, macht Mitteilung von dem Verluste, welchen die Klasse durch das am 4. Juni l. J. erfolgte Ableben ihres inländischen korrespondierenden Mitgliedes, Professors Dr. Leopold Gegenbauer, erlitten hat.

Die anwesenden Mitglieder geben ihrem Beileide durch Erheben von den Sitzen Ausdruck.

Prof. Friedrich Berwerth erstattet den dritten Bericht über den Fortgang der geologischen Beobachtungen im Südflügel des Tauerntunnels.

Franz Baron Nopcsa jun. übersendet bezüglich des Inhaltes seiner am 7. Mai l. J. vorgelegten Abhandlung: »Dinosaurierreste aus Siebenbürgen III (Weitere Schädelreste von Mochlodon)« eine Mitteilung.

Prof. Dr. Anton Waßmuth übersendet eine Mitteilung zu seiner in der Sitzung am 7. Mai l. J. vorgelegten Abhandlung: »Über die bei der Biegung von Stahlstäben beobachtete Abkühlung.«

Das w. M. Hofrat Ad. Lieben überreicht zwei Arbeiten aus seinem Laboratorium:

I. »Über die Darstellung des Crotonaldazins und dessen Umlagerung in Methylpyrazolin«, von Stabsarzt Dr. Jaroslav Hladik.

II. »Über Gärungsamylalkohol«, von Anton Kailan.

Das w. M. Hofrat J. Wiesner legt eine im pflanzenphysiologischen Institute von Herrn Adolf Peter ausgeführte Arbeit vor, betitelt: »Beiträge zur Anatomie der Vegetationsorgane der Gattung *Boswellia*«.

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Caracciolo, Rosario: L'etere formol-monometilbiossibenzina nella tubercolosi. Messina, 1903. 8°.

Erményi, Phil. Dr.: Dr. Josef Petzval's Leben und Verdienste. (Zweite Auflage.) Halle a. S., 1903. 8°.

Haeckel, Ernst: Kunstformen der Natur. 8. Lieferung. Leipzig und Wien.

Karner, Lambert, P.: Künstliche Höhlen aus alter Zeit. Wien, 1903. 4°.

Maluta, Gustavo: Principii di suggestione terapeutica. Padua, 1903. 8°.

Sonnblick-Verein: Erster bis elfter Jahres-Bericht für die Jahre 1892 bis 1902. Wien. 4°.

Toldt, K.: Karl Langer Ritter v. Edenberg. Eine Gedenkrede zur Feier der Aufstellung eines Denkmales für denselben in den Arkaden der Wiener Universität. Wien und Leipzig, 1903. 8°.

University of Montana: Bulletin, Nr. 9, 10, 13, 14. 8°.

XV. SITZUNG VOM 12. JUNI 1903.

Erschienen: Sitzungsberichte, Bd. 111, Abt. IIa, Heft X (Dezember 1902). — Mitteilungen der Erdbeben-Kommission, Neue Folge, Nr. XIV.

Das w. M. Prof. Guido Goldschmiedt übersendet eine im chemischen Institute der k. k. deutschen Universität in Prag ausgeführte Arbeit von Dr. R. v. Hasslinger, betitelt: »Der sogenannte »kohlige Rückstand« von der Destillation des Schwefels ist ein Eisencarbid.«

Dr. Adolf R. Michniewicz in Czernowitz übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Die Lösungsweise der Reservestoffe in den Zellwänden der Samen bei ihrer Keimung.«

Prof. E. v. Oppolzer überreicht folgende zwei Druckwerke:

I. Definitive Resultate aus den Prager Polhöhenmessungen von 1889 bis 1892 und von 1895 bis 1899. Auf öffentliche Kosten herausgegeben von Prof. Dr. L. Weinek. Prag, 1903; 4°.

II. Die Polhöhe von Prag nach den in den Jahren 1889 bis 1892 und 1895 bis 1899 nach der Horrebow-Talcatt'schen Methode von L. Weinek, G. Gruß, R. Spitaler, R. Lieblein und E. v. Oppolzer angestellten Beobachtungen, bearbeitet von Dr. Egon Ritter v. Oppolzer. (Mit einem Vorworte von Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Theodor Albrecht.) Prag, 1903; 4°.

Herr Friedr. Aug. Otto in Düsseldorf übersendet eine weitere Mitteilung über die Auflösung des irreduziblen Falles der Cardanischen Formel.

Das w. M. Hofrat Ad. Lieben überreicht eine in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeit: »Überführung des dem Isobutyraldol entsprechenden 1,3-Glykoles in ein isomeres 1,4-Glykol«, von G. Mossler.

Das w. M. Hofrat E. v. Mojsisovics überreicht den »Allgemeinen Bericht und Chronik der im Jahre 1902 im Beobachtungsgebiete eingetretenen Erdbeben«.

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Cooke, Theodore: The flora of the presidency of Bombay. Part III, Caesalpineae to Rubiaceae. London, 1903; 8°.

Watzof, Spas: Tremblements de terre en Bulgarie. No. 2. Liste des tremblements de terre observés pendant l'année 1901. Sofia, 1903; 8°.

XVI. SITZUNG VOM 18. JUNI 1903.

Erschienen: Monatshefte für Chemie, Bd. XXIV, Heft IV (April 1903).

Der Vorsitzende, Prof. E. Sueß, macht Mitteilung von dem Verluste, welchen die Klasse durch das am 10., beziehungsweise 14. Juni l. J. erfolgte Hinscheiden ihrer ausländischen korrespondierenden Mitglieder, Prof. Luigi Cremona in Rom und Prof. Dr. Karl Gegenbaur in Heidelberg, erlitten hat.

Die anwesenden Mitglieder erheben sich zum Zeichen ihres Beileides von den Sitzen.

Prof. J. Schaffer in Wien spricht den Dank für die Zuerkennung des Lieben-Preises aus.

Dr. Alfred Exner hat gemeinsam mit Dr. G. Holzknecht mit den von der hohen kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien zur Verfügung gestellten Mitteln Untersuchungen über die biologischen Wirkungen der Becquerel-Strahlung angestellt und zunächst das Augenmerk auf die nach Bestrahlung der menschlichen Haut entstehende Dermatitis gerichtet.

Dr. Guido Holzknecht hat mit den seitens der hohen kaiserl. Akademie zur Verfügung gestellten Mitteln an der II. Syphilisabteilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien (Vorstand Prof. E. Lang) die Wirkung der Radiumstrahlung auf pathologische Produkte der Haut untersucht und konnte feststellen, daß bei Psoriasis vulgaris die schuppenbedeckten Infiltrate nach der Bestrahlung verschwinden, die Schuppen abfallen und nur leicht pigmentierte Stellen für einige

Zeit zurückbleiben. Dieses Resultat wird durch eine relativ geringe Strahlenmenge hervorgebracht. Es genügt dazu die eine Minute lange Bedeckung der Stelle mit dem direkt aufgelegten stärksten Präparat.

Prof. Dr. Emil Waelsch in Brünn übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Über Binäranalyse« (II. Mitteilung).

Kustos Friedrich Siebenrock übersendet eine Abhandlung, betitelt: »Über zwei seltene und eine neue Schildkröte des Berliner Museums«.

Ing. Ferdinand Kryž in Wien übersendet ein versiegeltes Schreiben zur Wahrung der Priorität mit der Aufschrift: »Eine mikrochemische Methode zur genauen Bestimmung des spezifischen Gewichtes von Flüssigkeiten, von denen nur eine sehr kleine Menge zur Verfügung steht«.

Das w. M. Hofrat Ad. Lieben überreicht zwei in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeiten:

I. »Über das Glykol aus *iso*-Valeraldehyd und *iso*-Butyraldehyd«, von Viktor Jeločnik.

II. »Einwirkung von verdünnter Schwefelsäure auf das aus Isovaleraldehyd erhaltene Glykol«, von Max Morgenstern.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXII. BAND. VII. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



XVII. SITZUNG VOM 2. JULI 1903.

Erschienen: Sitzungsberichte, Abt. I, Bd. 111, Heft X (Dezember 1902).

Der Vorsitzende, Prof. E. Sueß, begrüßt das ausländische k. M. Generaldirektor C. L. Griesbach aus Calcutta gelegentlich seiner Teilnahme an der heutigen Sitzung.

Prof. Alois Kreidl in Wien spricht den Dank für die Zuerkennung des Theodor Beer-Preises aus.

Dr. G. Holzknecht hat in Fortsetzung seiner Untersuchungen über die Wirkung der Radiumstrahlen auf pathologische Prozesse der Haut, zu welchen die hohe kaiserliche Akademie die Mittel beigesteuert hat, gefunden, daß die Radiumdermatitis bei der flachen Teleangiektasie (Feuermal) zum Schwinden (Oblitterieren) der dieser Affektion zu Grunde liegenden Gefäßektasien und somit zur Heilung derselben führt.

Chefgeologe G. Geyer besichtigte am 16. und 17. Juni d. J. die neuen Aufschlüsse in den beiden Richtstollen des Bosruck-Tunnels und erstattet hierüber einen Bericht.

Das k. M. Herr Hofrat Prof. Dr. E. Ludwig übersendet eine Arbeit von Prof. J. Mauthner und Prof. W. Suida: »Beiträge zur Kenntnis des Cholesterins« (VI. Abhandlung).

Das k. M. Hofrat E. Ludwig übersendet ferner eine Arbeit von Dr. Florian Ratz in Graz mit dem Titel: »Über die Einwirkung der salpetrigen Säure auf die Amide der Malonsäure und ihrer Homologen« (I. Abhandlung).

Der Referent der Erdbeben-Kommission, Direktor Eduard Mazelle, übersendet eine Arbeit unter dem Titel: »Erdbebenstörungen zu Triest, beobachtet am Rebeur-Ehlert-schen Horizontalpendel im Jahre 1902.«

Prof. J. Sobotka in Brünn übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Zum Normalenproblem der Kegelschnitte.«

Herr Theodor Filipescu, Chemiker im Punzierungsamte in Sarajevo, übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Beiträge zur Tabakuntersuchung. Herzegovinische und makedonische Tabake. Eine vergleichende Studie.«

Dr. Klemens Freiherr v. Pirquet und Dr. Bela Schick in Wien übersenden ein versiegeltes Schreiben behufs Wahrung der Priorität mit der Aufschrift: »Zur Theorie der Krankheit und Immunität« (II. Mitteilung).

Das w. M. Hofrat J. Hann überreicht eine Abhandlung von Prof. P. Franz Schwab in Kremsmünster mit dem Titel: »Über das photochemische Klima von Kremsmünster.«

Der Sekretär, Hofrat V. v. Lang, legt eine Arbeit von Prof. Dr. W. Müller-Erzbach in Bremen vor, welche den Titel führt: »Der Dampfdruck des Wasserdampfes nach der Verdampfungsgeschwindigkeit.«

Derselbe legt ferner eine Arbeit von Dr. A. Lampa vor, betitelt: »Über einen Versuch mit Wirbelringen.«

Das w. M. Hofrat A. Lieben überreicht drei in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeiten:

I. »Darstellung von normalem Dekan-1, 10-diol durch Reduktion von Sebacinsäureamid«, von Rudolf Scheuble.

II. »Über die Einwirkung von Wasser auf Methylenbromid«, von Karl Klöss.

III. »Über die Kondensation von Isobutyrformaldol mit Malonsäure«, von A. Silberstein.

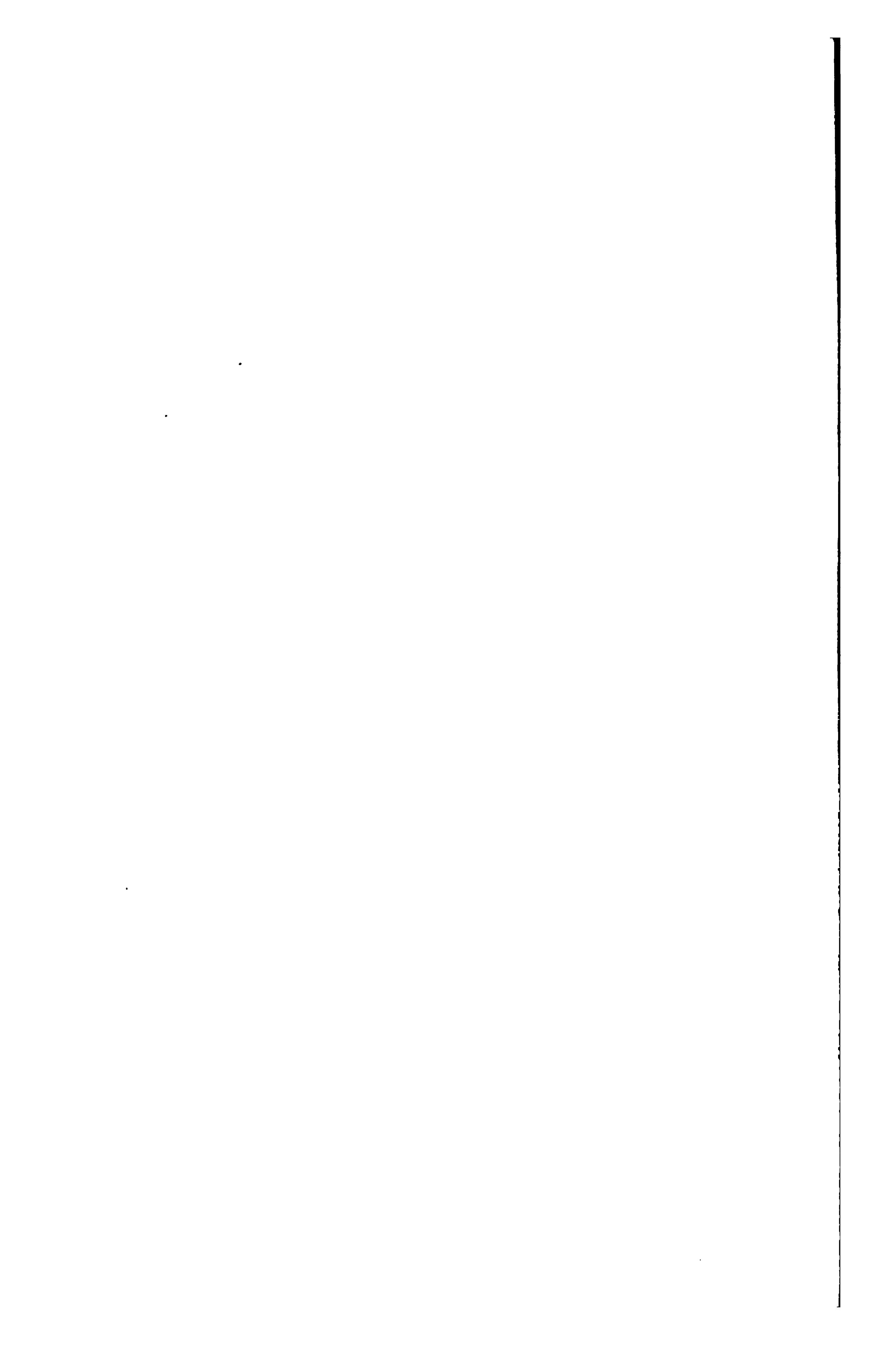
Das w. M. Hofrat C. Toldt überreicht eine Arbeit von Dr. S. v. Schumacher, betitelt: »Über die Entwicklung und den Bau der Bursa Fabricii.«

Dr. Alfred Exner legt eine von ihm in Gemeinschaft mit Dr. G. Holzknecht verfaßte Abhandlung vor mit dem Titel: »Die Pathologie der Radiumdermatitis.«

Dr. Theodor Pintner, Professor an der Universität Wien, überreicht eine Abhandlung, betitelt: »Studien über Tetrarhynchen nebst Beobachtungen an anderen Bandwürmern (III. Mitteilung): Zwei eigentümliche Drüsensysteme bei *Rhynchobothrius adenoplusius* n. und histologische Notizen über *Anthocephalus*, *Amphilina* und *Taenia saginata*.«

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Bowditch, Charles, P.: Notes on the report of Teobert Maler in memoirs of the Peabody Museum. Vol. II, Nr. II. Cambridge, 1903. 8°.



Die Pathologie der Radiumdermatitis

von

Dr. **Alfred Exner** und Dr. **Guido Holzknecht.**

(Vorgelegt in der Sitzung am 2. Juli 1903.)

Unter den bisher bekannt gewordenen radioaktiven Substanzen hat das Radium (Curie) dadurch einen hervorragenden Platz gewonnen, daß seine Reindarstellung als Radiumbromid nach Giesel (in Braunschweig) sehr weit gediehen ist und daher bedeutende Strahlungsintensitäten zur Verfügung stehen. Auf ein nach Giesel's Angaben hergestelltes Präparat, das von der Braunschweiger Chininfabrik bezogen wurde, beziehen sich auch die im folgenden geschilderten Erfahrungen und wir fügen hinzu, daß es durchaus möglich erscheint, daß geänderte Darstellungsart etc. auf die Qualitäten der Strahlung und daher auch auf die Effekte von Einfluß sein können.

Die Radiumstrahlung übt auf Lebewesen verschiedenartige direkte Wirkungen aus. Es treten nach der Bestrahlung einerseits sichtbare oberflächliche Veränderungen auf, welche sich als eigentümlich entzündliche Erkrankungen der Haut darstellen. Solche wurden schon von den Curie's,[1] dann von Giesel,[2] Dantes und Bloch,[3] Halkin,[4] London[5] und Danysz[6] erwähnt, aber nicht ausführlich untersucht. Anderseits sind bei kleinen Tieren Allgemeinerscheinungen zu beobachten,

---

[1] P. und S. Curie, Compte-rendus, 1898, 99.

[2] Wiedemann's Annalen, 1899, und nach privater Mitteilung an Freund, publiziert in Freund, Radiologie. Urban und Schwarzenberg, 1903.

[3] Annales des Dermat. et Syphilidographie, 1901, p. 986.

[4] Archiv für Dermat. und Syph., LXV, S. 201.

[5] London, Berliner klin. Wochenschrift, 1903, Juni.

[6] Académie des Sciences, 9. Februar 1903.

welche rasch zum Tode führen (Danysz, London). Soweit die Literatur.

Wir wollen uns im folgenden auf die makroskopisch sichtbaren Veränderungen an der bestrahlten Haut des Menschen beschränken. Unsere Beobachtungen machten wir teils an bestrahlten Hautpartien des einen von uns, teils an Patienten, die zu therapeutischen Zwecken bestrahlt worden waren.

Die Erscheinungen, welche nach Bestrahlung der Haut mit Radium auftreten, qualifizieren sich als eine akute[1] Dermatitis. Als Ursache derselben erscheint die Radiumstrahlung selbst. Bei der Einfachheit der in Betracht kommenden Versuchsanordnung ist es leicht, den positiven und negativen Beweis hiefür zu führen und es können kaum andere Faktoren ursächlich in Betracht kommen. Die Bestrahlung geschieht nämlich in der Weise, daß die in eine Kapsel aus Hartgummi, Messing und Glimmer eingeschlossene strahlende Substanz der Haut direkt durch Auflegen appliziert wird, so daß zwischen Haut und strahlender Substanz sich nichts befindet, als ein dünnes Glimmerplättchen. Diese Anordnung erlaubt nur solchen Energien das Eindringen in die Haut, die das Glimmerblatt zu durchdringen vermögen. Diese Eigenschaft besitzen drei Strahlengattungen, die vom Radium ausgehen: erstens das Fluoreszenzlicht und zweitens zwei verschiedene Arten der spezifischen Radiumstrahlung, die nach den Untersuchungen von E. Rutherford[2] und Brooks mit einer stofflichen Emanation verbunden sind. Das zuerst erwähnte Licht ist ein schwaches Fluoreszenzlicht, welches nichts anderes ist als die durch die spezifische Radiumstrahlung erregte Fluoreszenz des Salzes. Dieses Licht qualifiziert sich physikalisch als gewöhnliches sichtbares Licht von mittlerer Wellenlänge und sehr geringer Intensität. Es verhält sich optisch gleich den Strahlen des Sonnenspektrums derselben Wellenlänge. Es ist wegen dieser

---

[1] Französische Autoren berichten auch über eine chronische Form, welche bei Fabriksarbeitern, die bei der Herstellung der Radiumpräparate beschäftigt sind, vorkommt und offenbar durch die lang andauernden, wenig intensiven Bestrahlungen erzeugt wird.

[2] Zitiert nach Hofmann, Die radioaktiven Stoffe nach dem gegenwärtigen Stande der wissenschaftlichen Erkenntnis. Leipzig 1903.

Qualitäten und der geringen Intensität gänzlich auszuschließen, daß die der Applikation des Radiums folgenden Hauterscheinungen von der Wirkung dieses Fluoreszenzlichtes herrühren. Auch ergibt der im folgenden geschilderte Versuch, daß bei der Abblendung dieses Lichtes die Hauterscheinungen in unveränderter Intensität und Qualität auftreten. Wir gingen so vor, daß wir die das Radium enthaltende Kapsel in eine dicke Hülle von Guttapercha brachten, durch welche das Fluoreszenzlicht abgeblendet wurde. Die Hautveränderungen, die nach Applikation des in dieser Weise verdeckten Radiums auftraten, waren denen des unbedeckten gleichartig.

So bleibt also nur die spezifische Radiumstrahlung übrig, von welcher jedoch sehr bald (Becquerel) bekannt wurde, daß sie aus zwei Strahlenarten besteht, die sich physikalisch verschieden verhalten. Die eine wird durch den Magneten nicht abgelenkt, besitzt ein sehr geringes Durchdringungsvermögen und bewirkt nach Hofmann[1] keine Veränderungen der photographischen Platte. Die andere ist durch den Magneten ablenkbar und besitzt hohe Penetrationskraft; sie ist es auch, die die photographische Platte schwärzt.

Es ist vorläufig nicht ermittelt, ob die biologischen Wirkungen, von denen später gesprochen wird, von einer dieser Strahlengattungen oder von beiden verursacht werden.

Für die Hautveränderungen kommt demnach das Fluoreszenzlicht nicht in Betracht; diese werden verursacht durch die spezifische Radiumstrahlung mit ihren beiden Komponenten. Dieselbe tritt an den Stellen auf, an welchen die Salze appliziert werden und beschränkt sich bei nicht allzu langer Bestrahlung auf die Haut. Unter physiologischen Verhältnissen sind wenigstens subkutane und tiefere Veränderungen nicht nachweisbar.

Im allgemeinen stellt sich die Hautveränderung folgendermaßen dar: Wenige Stunden bis einige Tage nach einer Bestrahlung von 5 bis 20 Minuten zeigt die betreffende Stelle eine blaßrote Verfärbung, welche zuerst in der Mitte der bestrahlten Stelle auftritt und diffus in die Umgebung verläuft. Bei der geringen Quantität der zur Verfügung stehenden Substanz konnten

[1] C. l.

jedesmal nur Flächen von 5 *mm* Durchmesser bestrahlt werden. Sie nimmt in den folgenden Tagen an Intensität und Größe zu und erreicht dabei die Grenzen des bestrahlten Gebietes. Die Färbung geht dabei immer mehr in ein dunkles Rot über. Bei den stärkeren Reaktionen tritt nun in der Mitte der bestrahlten Stelle ein zirkumskripter gelblichweißer Fleck auf, der sich bald zu einem schlaffen, mehr minder hohen, von einer dicken Epidermisschicht bedeckten Bläschen entwickelt. In dieser Reaktionsstufe tritt Lockerung der Haare ein, so daß sie leisem Zuge schmerzlos folgen, wie schon Giesel beobachtet hat. Je nach der Dauer der Einwirkung läßt die Entzündung schon früher oder erst in diesem Stadium nach, wobei die Stelle abblaßt und das Bläschen eintrocknet, oder sie schreitet noch weiter vor. In diesem Falle wird die Epidermis abgestoßen und wir haben es mit einer exkoriierten, stark sezernierenden Stelle zu tun, welche sich durch die nach gänzlichem Verheilen entstehende rein weiße, leicht deprimierte Narbe als eine Ulzeration dokumentiert. Bei den leichteren Reaktionen hinterbleibt ein leicht pigmentierter Fleck noch längere Zeit, bei den schwereren die geschilderte Narbe, die von einem pigmentierten Hof und von einem Kranze ektasierter Gefäße umgeben ist.

Daraus ergibt sich, daß die Radiumdermatitis nicht unähnlich der Verbrennung, der Insolation und der Röntgendermatitis bezüglich ihrer Intensität eine kontinuierliche Reihe von Formen aufweist, welche in einzelne Gruppen zu bringen praktisch vorteilhaft ist. Wir schlagen vor, als ersten Grad Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit mit Rückbildung ad integrum zu bezeichnen; als zweiten Grad Blasenbildung mit oder ohne Exfoliation, aber mit Rückbildung zu einem Zustand, der vom normalen nur durch eine mehr minder hochgradige Hautatrophie abweicht. Der dritte Grad wäre durch eine Mortifikation mit konsekutiver Ulzeration und Ausgang in Narbenbildung charakterisiert.

Bei der Übersicht über den Verlauf zahlreicher verschiedener Reaktionen, bei deren Beobachtung wir immer auf die Dauer der Bestrahlung, auf die zwischen der Bestrahlung und dem Beginn der sichtbaren Reaktion verfließenden Zwischenzeit, ferner auf die Höhe und die Dauer der

sichtbaren Reaktion geachtet haben, ergab sich, daß zwischen diesen vier Faktoren gesetzmäßige Wechselbeziehungen bestehen. Es steht nämlich die Bestrahlungszeit in umgekehrtem Verhältnis zur Latenzzeit,[1] in geradem zur Höhe und Dauer der Reaktion. Haben wir z. B. eine Minute lang bestrahlt, tritt die Reaktion erst am zweiten Tage auf (niedrige Dosis, lange Latenzzeit), erreicht eine geringe Höhe (erster Grad) und läuft in kurzer Zeit ab (zwei Wochen). Bestrahlen wir mit unserem Präparat 20 Minuten, so tritt die Reaktion oft schon nach wenigen Stunden auf (hohe Dosis, kurze Latenzzeit), die Reaktion erreicht einen hohen Grad (dritter Grad) und dauert bis zur Ausheilung über drei Monate.

Die beiden praktisch wichtigsten von diesen vier für die Reaktion maßgebenden Faktoren sind offenbar die Länge der Bestrahlung und die Höhe der Reaktion.

Es soll nun noch hervorgehoben werden, daß die Länge der Bestrahlungszeit nach unseren Erfahrungen das einzige physikalische Moment ist, welches auf die Höhe der Reaktion Einfluß hat, daß also die Höhe der Reaktion bei Verwendung ein und desselben Präparates in erster Linie von der Dauer der Bestrahlung abhängig ist. Daraus ergibt sich die übrigens praktisch bedeutsame Tatsache, daß wir imstande sind, beliebig hohe Reaktionen dadurch willkürlich konstant und leicht herbeizuführen, daß wir die Bestrahlungszeit variieren (Dosierung). In weiterer Verfolgung dieser Überlegung erkennt man nämlich, daß die Höhe der Reaktion physikalisch direkt abhängig ist von der Menge der von der Haut absorbierten Strahlung, wie sich das gleiche Verhalten auch für die Hautveränderungen ergeben hat, die durch kurzwellige Lichtstrahlen und die Röntgenstrahlen erzeugt werden.[2] Wir haben es ja hier, wie physikalisch leicht nachweisbar ist, mit einer konstanten Strahlungsquelle zu tun und können daher, da das Produkt aus Strahlungsintensität und Dauer der Bestrahlung gleich der Strahlungsmenge ist, bei konstanter Intensität die Menge bloß durch die Dauer variieren.

---

[1] Siehe die späteren Ausführungen über die zwischen Bestrahlung und dem Auftreten der Reaktion liegende Zwischenzeit.

[2] Kienböck, Wiener klin. Wochenschrift, 1900, Nr. 50.

Wenn wir sagen, daß die Höhe der Reaktion physikalisch bloß von der absorbierten Lichtmenge abhängig ist, so sollte dadurch die Tatsache vorbereitend angedeutet werden, daß es außer diesem einen physikalischen Moment sicher auch noch biologische Variationen der Reaktionshöhe gibt. Es ist zweifellos, daß die Höhe der Reaktionen auch noch durch den Zustand des bestrahlten Gewebes, sozusagen durch die »Bodenbeschaffenheit«, variiert wird. Genaueres ließ sich hierüber noch nicht ermitteln, nur so viel sei gesagt, daß die dadurch bedingten Schwankungen der Reaktionsintensität keine großen sind. Und so können wir im allgemeinen und für das uns zur Verfügung stehende, eingangs bezeichnete Präparat feststellen, daß der erste Grad bei der Verwendung des Präparates im Originalglimmerverschluß durch eine Applikationsdauer bis zu 4 Minuten, der zweite bis zu 10 Minuten und der dritte bei längerer Applikationsdauer hervorgerufen wird.

Unser Thema umfaßt ferner die Erörterung der Vorstellungen über die wesentlichen Vorgänge, welche sich infolge der Belichtung mit Radiumstrahlen in der Haut abspielen und zu den sichtbaren Veränderungen führen. Zu diesen gehören auch die histologisch nachweisbaren und wir müssen diese vorausschicken, weil erst das ganze Bild des Prozesses zusammenfassende Erwägungen über sein Wesen zuläßt. Halkin[1] hat dieselben am Tier (Schwein, Kaninchen) und am Menschen erhoben und wir referieren kurz seine prägnanten Ergebnisse: Als histologisch sichtbares Substrat der Radiumveränderung findet sich nach ihm eine mäßig tief reichende Degeneration der Zellen der Gefäßintima, des Epithels und des Bindegewebes, Erscheinungen, welche offenbar sekundär erst zu Gefäßdilatation (Hyperämie), dann Abstoßung, Zerfall und Resorption des Epithels und entzündlicher Infiltration führen. Die Tiefe des Prozesses ist keine sehr beträchtliche. Die Veränderungen sind oberflächlich sehr stark und nehmen nach der Tiefe zu rasch ab.

Halten wir nun alles zusammen: alle physikalischen Eigenschaften und physikalisch-chemischen Absorptionswirkungen (nicht nur die oben berührten), die makroskopischen und

---

[1] C. l.

mikroskopischen Gewebsveränderungen und ihren Verlauf, so kommen wir zu folgender Vorstellung von den wesentlichen inneren Vorgängen:

Da die Absorption der Radiumstrahlung in allen Körpern nach Maßgabe des spezifischen Gewichtes der Absorbenten vor sich geht und da die einzelnen Gewebsbestandteile der Haut in ihren spezifischen Gewichten wesentliche Differenzen nicht aufweisen, so wohnt allen diesen Gewebsbestandteilen die gleiche Fähigkeit zu absorbieren, die gleiche Absorptionskraft inne. Die mit erheblicher Penetrationskraft ausgestattete Strahlung wird nicht etwa an der äußersten Oberfläche völlig absorbiert, vielmehr dringen die oberflächlich nicht absorbierten Anteile tiefer und die Tiefe, welche so erreicht wird, ist unbegrenzt, wenn die einstrahlende Menge eine unbegrenzte ist. Es ist aber leicht zu verstehen und gilt für alle Absorptionsvorgänge aller strahlenden Energien, daß jede in der Tiefe folgende Schichte einen aliquoten Teil jener Menge absorbiert, welche die erste Schicht unabsorbiert durchgelassen hat, daß also die absorbierten Mengen gegen die Tiefe hin Schicht für Schicht abnehmen. Die oberflächlichste Schichte muß daher die größte Lichtmenge absorbieren und trotz gleicher Absorptionskraft müssen die zur Absorption kommenden Mengen nach der Tiefe zu stetig abnehmen. Das Maß, in welchem das geschieht, hängt nur von der Absorptionskraft des Mediums und der Absorbierbarkeit der Strahlung ab und ist daher für unseren Fall, wo beide Faktoren stets die gleichen sind, eine konstante. Die physikalischen, physikalisch-chemischen und biologischen Erscheinungen zeigen, daß der Tiefgang der Strahlung ein recht beträchtlicher ist, daß aber die Oberflächenabsorption ebenfalls eine bedeutende ist, so daß schon daraus die Vermutung abgeleitet werden kann, daß wir es hier nicht mit einer einzigen Strahlengattung zu tun haben, sondern mit einer Mischung von Strahlen verschiedener Penetrationskraft. Das stimmt überein mit der eingangs zitierten Zusammensetzung der spezifischen Radiumstrahlung aus zwei verschieden penetrationskräftigen Strahlengattungen. Wie immer sich diese Frage entscheiden wird, jedenfalls absorbiert die Haut Mengen der Radiumstrahlung, welche gegen die Tiefe hin abnehmen. Die so zur Absorption gekommene Strahlung wird nun

in eine andere Energie übergeführt und es besteht nicht nur die Möglichkeit, sondern die Wahrscheinlichkeit, daß die neu entstehende Energie eine chemisch-physikalische ist und eine Dissoziationswirkung ausübt, analog ihrer Wirkung auf das Bromsilbermolekül, auf gewisse Salze, bei denen es zur Entstehung der Goldstein'schen Nachfarben kommt etc. Welcher Art diese Dissoziation ist, muß offen bleiben, weil unter den chemischen Möglichkeiten keine uns durch irgendeine Wahrscheinlichkeit näher rückt als die anderen. Diese Dissoziation ist nun die Urheberin der nekrobiotischen Erkrankung der betroffenen Zellen, deren Ausdruck wir in der mikroskopisch sichtbaren Zelldegeneration bereits kennen lernten.

Diese Zellerkrankung erreicht je nach der Menge der absorbierten Strahlen verschiedene Grade, sie kehrt entweder wieder um und führt zur Restitution oder sie führt zur Zellnekrose und wird dann je nach dem Regenerationsvermögen des betreffenden Gewebes durch ein gleiches oder durch ein fremdes (Narbenbildung) ersetzt. Je nach der Funktion der betreffenden Zellgattung entstehen nun sekundäre Veränderungen. Die Erkrankung der Zellen der Gefäßhäute führt zur Gefäßlähmung und Hyperämie, diejenige der Epithelien, welche das Corium zu bedecken haben, durch Abstoßung zur Exkoriation und alle zusammen durch die Produkte ihres krankhaften Stoffwechsels zur reaktiven entzündlichen Infiltration. Die gleichen Vorgänge am Pigment und an den Zellen des Haares und seinen Anhängen führen zu den beschriebenen Pigment- und Haarveränderungen. Da hier der primäre Prozeß die Dissoziation und die dadurch bedingte Zelldegeneration ist und diese einen gewissen Grad erreicht haben muß, um die geschilderten sekundären Veränderungen hervorzurufen, so erklärt sich dadurch die zwischen Bestrahlung und Beginn der makroskopisch sichtbaren Reaktion liegende, relativ lange Latenzzeit, welche auf den ersten Blick so rätselhaft erscheint.

Über die Entwicklung und den Bau der Bursa Fabricii

von

Dr. **Siegmund v. Schumacher,**
Prosektor an der II. anatomischen Lehrkanzel zu Wien.

(Mit 2 Tafeln.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 2. Juli 1903.)

Einleitung.

Nicht leicht hat ein Organ im Laufe der Zeit eine so verschiedenartige Deutung erfahren wie die Bursa Fabricii. Von Fabricius ab Aqua pendente im Jahre 1604 entdeckt und für ein Receptaculum seminis gehalten, wurde späterhin von fast jedem Untersucher, der sich mit diesem Organ beschäftigte, demselben eine andere Funktion und Bedeutung beigelegt.

Der Umstand, daß die Bursa Fabricii nur bei den Vögeln nachgewiesen werden konnte, führte naturgemäß zum Bestreben, auch bei anderen Klassen ein der Bursa entsprechendes Organ zu finden oder dieselbe mit schon bekannten Organen anderer Tierklassen zu analogisieren.

Ich kann es mir ersparen, hier auf die ziemlich umfangreiche ältere Literatur über den Bau der Bursa einzugehen, da dies in gründlicher Weise durch Wenckebach (14) geschehen ist.

Wenn auch meine Untersuchungen im wesentlichen nicht viel Neues gegenüber den Forschungsberichten Wenckebach's an den Tag brachten, so glaube ich, ist die Veröffentlichung der von mir gefundenen Tatsachen dadurch gerechtfertigt, daß es sich hier nicht nur um die Beantwortung von Fragen handelt, die sich auf die nähere Kenntnis des Baues und der Entwicklung

der Bursa beschränken, sondern um Fragen von allgemeinem histogenetischem Interesse.

Seit der trefflichen Monographie Wenckebach's über diesen Gegenstand aus dem Jahre 1888 hat sich kein Forscher mehr eingehend mit der Histologie der Bursa befaßt, wohl aber erfuhr die erste Entwicklung derselben eine Nachuntersuchung in jüngster Zeit durch Pomayer (8). Ich werde auf die einschlägigen Literaturangaben bei Besprechung meiner eigenen Untersuchungen zurückkommen.

Material und Untersuchungsart.

Zum Studium der ersten Entwicklung der Bursa wurden Tauben- und Hühnerembryonen verwendet; außerdem untersuchte ich Bursen von schon ausgekrochenen, in verschiedenem Alter stehenden Hühnern *(Gallus domesticus)*, Tauben *(Columba livia domestica)*, Dohlen *(Monedula turrium)*, von einem Mäusebussard *(Buteus vulgaris)*, von zwei Sumpfeulen *(Otus brachyotus)* und einem Kukuk *(Cuculus canorus)*.

Ausnahmslos wurde nur lebenswarmes Material zur Untersuchung herangezogen.

Die Fixierung erfolgte in Pikrinsäure-Sublimat, 10- bis 20prozentigem Formalin, Zenker'scher und Flemming'scher Flüssigkeit oder nach Van Gehuchten. Von den in Paraffin oder Celloidin eingebetteten Embryonen und von den meisten isolierten Bursen wurden Schnittreihen mit einer Schnittdicke von 6 bis 16 μ hergestellt.

Als Färbemittel dienten Delafield'sches Hämatoxylin oder Hämalaun mit Nachfärbung von Eosin, Eisenhämatoxylin mit oder ohne Rubinnachfärbung, alkoholische Fuchsinlösung, Pikrofuchsin und Resorcin-Fuchsin. Von einigen Bursen wurden Anteile in frischem Zustande in 0·7prozentiger Kochsalzlösung untersucht. Zum Nachweise der Gefäße wurden in zwei Fällen arterielle Injektionen mit Berlinerblau vorgenommen.

Die Anfertigung von Wachsplattenmodellen schien für das Verständnis der ersten Entwicklungsstadien der Bursa nötig und es wurden daher von zwei Kloaken embryonaler Hühner Modelle hergestellt.

Erste Entwicklung der Bursa bis zum Auftreten der Follikelkeime.

Über die erste Entwicklung der Bursa kann ich mich kurz fassen, da dieselbe eingehend von Wenckebach und neuerdings von Pomayer dargelegt wurde.

Gadow (4) teilt zweckmäßig die Kloake der Vögel in drei durch Schleimhautfalten voneinander getrennte Abschnitte ein. Den am weitesten cranial gelegenen bezeichnet er als Koprodäum, das den untersten, erweiterten Teil des Enddarmes darstellt. Auf das Koprodäum folgt caudal das Urodäum, in dessen dorsale Wand die Ureteren und seitlich davon die beiden Samenleiter, respektive Eileiter einmünden. Am weitesten caudal liegt der dritte Abschnitt, das Proktodäum, in das die Bursa Fabricii sich öffnet. Koprodäum und Urodäum sind entodermalen, das Proktodäum ist ektodermalen Ursprunges.

Es liegt der Gedanke nahe, dieser beim schon ausgeschlüpften Vogel sich findenden Anordnung zufolge, die Bursa aus dem Proktodäum abzuleiten, sie demnach als ektodermales Gebilde aufzufassen. Tatsächlich wurde diese Annahme von früheren Forschern gemacht, bis durch Wenckebach der entodermale Ursprung der Bursa überzeugend klargelegt wurde. Nach Wenckebach sowohl wie nach Pomayer geht die Bursa aus dem Urodäum hervor und erhält erst in späterer Entwicklungszeit Beziehungen zum ektodermalen Proktodäum. Ursprünglich als solide Zellmasse von der dorsalen Wand des Urodäums auswachsend, entsteht in der Bursaanlage unabhängig vom Hohlraum des Urodäums ein selbständiges Lumen und zwar unter dem Bilde der Vakuolenbildung.

Nach Pomayer sitzt später die schon mit einem selbstständigen Hohlraume versehene Bursaanlage einem längeren, leistenförmigen Auswuchs der dorsocaudalen Ecke des Urodäums auf, den Pomayer als Stiel der Bursaanlage bezeichnet. Dieser Stiel hängt auch noch in späteren Entwicklungsstadien untrennbar mit der epithelialen Wand des Urodäums zusammen. Die ebenfalls selbständig auftretende Lichtung des Bursastieles

reicht ventral bis gegen die der urodäalen Kante entlang wachsende Aftertasche (Proktodäum) und tritt durch Resorption der beide Anlagen trennenden Epithelschichten früher mit dem Lumen des Proktodäums in Kommunikation als das eigentliche Urodäum.

Diese von Pomayer an Enten- und Gänseembryonen erhobenen Befunde der Bursaentwicklung, die der Hauptsache nach mit den von Wenckebach vorzugsweise an Hühnerembryonen angestellten Beobachtungen übereinstimmen, kann ich nach meinen Untersuchungen an Tauben- und Hühnerembryonen bestätigen.

Follikelkeime. Bildung der Marksubstanz der Follikel.

Während in einem bestimmten Entwicklungsstadium die Wandung der Bursa glatt erscheint, erheben sich bald von derselben Falten, die in der Längsrichtung des Organes angeordnet sind. An dieser Faltenbildung beteiligt sich nicht nur das Epithel, sondern auch das subepitheliale Bindegewebe.

Fast gleichzeitig mit der Faltenbildung kommt es zu einer stellenweisen Verbreiterung des durch mitotische Teilung sich vermehrenden Epithels. Es bilden sich kugelige Komplexe von Epithelzellen, welche hauptsächlich gegen die anliegende Lamina propria hin vorragen, zum Teil aber auch gegen die Lichtung der Bursa sich ausbauchen. Es sind dies die von Stieda (12) als »Follikelkeime« bezeichneten Gebilde, die sich sowohl gegen das Bindegewebe als auch gegen das anliegende Epithelgewebe scharf abgrenzen. Die Zellen des Follikelkeimes zeigen keine bestimmte Anordnung, sind unregelmäßig polygonal und grenzen sich schon dadurch gegen das benachbarte Epithel ab. Häufig sieht man über den Follikelkeim gegen die Lichtung der Bursa hin eine aus stark abgeplatteten Epithelzellen bestehende Schicht gelagert, welche als unmittelbare Fortsetzung des dem Follikelkeime benachbarten Epithels erscheint. Mitosen trifft man in den Follikelkeimen wiederholt an. Indem sich letztere unter Zellvermehrung rasch vergrößern und gegen das Bindegewebe der Schleimhaut stets weiter vordringen, kommt es dort, wo ein Follikelkeim gelegen ist, zu einer Einsenkung der Bursawand, so daß schließlich der

Follikelkeim mit einem Teil seiner Oberfläche gegen eine grubige Vertiefung der Bursawand vorragt, zum größten Teil aber vom Bindegewebe der Lamina propria umrahmt wird. Durch seitliches Vorwachsen des Epithels in der Umgebung der Einsenkung wird der Eingang zur Grube verengert; am Grunde derselben ragt die aus dem Follikelkeime hervorgegangene Marksubstanz des Follikels hervor. Die grubige Vertiefung mit dem in sie vorragenden Follikel erinnert an das Aussehen eines Nierenkelches mit der dazugehörigen Nierenpapille (Fig. 1). Ich will diesem Vergleiche entsprechend den vorragenden Teil des Follikels als »Papille« und die grubige Vertiefung mit dem sie auskleidenden Epithel als »Kelch« bezeichnen. Zu erwähnen wäre, daß es beim Huhn oft zu keiner tiefen Einsenkung des Follikelkeimes in die Lamina propria kommt und daß daher in solchen Fällen auch kein deutlicher Kelch ausgebildet erscheint.

Ein vollständiges Abgeschnürtwerden der Follikel vom Wandungsepithel der Bursa findet niemals statt; sämtliche Follikel bleiben, solange überhaupt die Bursa besteht, mit dem Epithel im Zusammenhange. Allerdings kann die Zusammenhangsstelle bei zunehmender Vergrößerung der Follikel relativ klein werden und es ist zur Entscheidung dieser Frage unbedingt nötig, lückenlose Schnittreihen heranzuziehen. Man wird dann bei der Verfolgung eines jeden Follikels zu einer Stelle gelangen, an der das Epithel seiner Papille mit dem Epithel des Kelches in kontinuierlichem Zusammenhange steht.

Stieda beschreibt die Entstehung der Follikelkeime beim Huhne entsprechend den von mir gemachten Befunden beim Huhn und bei der Taube. Die zentrale Substanz des Follikels kann man nach Stieda direkt ohne scharfe Grenze in das Epithel übergehen sehen. Bei älteren Hühnern scheint nach Stieda der Zusammenhang der zentralen Teile des Follikels mit dem Epithel verloren zu gehen.

Stieda faßt die zentrale Partie des ausgebildeten Follikels als einen Abkömmling des Epithels auf. Für die epitheliale Natur der zentralen Schicht spricht das Fehlen von Blutgefäßen.

Ebenso beschreibt Retterer (9) die erste Anlage der Follikel in Form von flaschenförmigen Epithelknospen, die in

das Bindegewebe eindringen und faßt die Zellen der ausgebildeten Follikel als Abkömmlinge dieser Epitheleinstülpungen auf. Nach Retterer kommt es schon frühzeitig zu einer Abgrenzung der Epitheleinstülpungen von dem auskleidenden Epithel der Bursa durch Dazwischentreten von einer Mesodermlage. Im Gegensatze zu Stieda erwähnt Retterer das Vorkommen von feinen Kapillaren in der Marksubstanz. Ausdrücklich bemerkt Retterer, im Epithel der Bursa nie eine Karyokinese gesehen zu haben.

Wenckebach bestätigt die Angaben der früheren Autoren bezüglich der Ausbildung der Follikelkeime. Vom 17. Bebrütungstage an geht nach Wenckebach beim Hühnchen der epitheliale Charakter der zentralen Masse des Follikelkeimes zum größten Teile verloren. Die Zellen liegen nicht mehr so dicht aneinander geschlossen und hängen durch Zellausläufer untereinander zusammen. Schließlich wandeln sich die Epithelzellen in ein scheinbar lymphoides Gewebe, in die zentrale Follikelmasse um. Mit Recht tritt Wenckebach der Behauptung Retterer's entgegen, daß es zu einer vollständigen Abschnürung der Follikel komme. Immer bleibt der Zusammenhang der zentralen Masse mit dem Epithel gewahrt. Es ist daher auch die Bezeichnung Retterer's »Follicules clos« für die Follikel der Bursa nicht am Platze.

Auch darin stimme ich Wenckebach bei, wenn er das Vorkommen von Kapillaren in der zentralen Follikelmasse im Gegensatze zu Retterer leugnet.

Wir sehen aus diesen Angaben, daß übereinstimmend wenigstens die Zellen der Marksubstanz (der zentralen Masse) aus den epithelialen Follikelkeimen abgeleitet werden. Diese Annahme, daß Zellen, die sich morphologisch in keiner Weise von Lymphocyten unterscheiden, nach übereinstimmenden Angaben aus Epithelzellen hervorgehen sollten, veranlaßte mich zunächst zu vorliegenden Untersuchungen. Ich muß gestehen, daß ich etwas voreingenommen dieser Frage gegenübertrat, indem mir die Abstammung lymphoider Zellen aus Epithelzellen nicht wahrscheinlich schien. Nach eingehendem Studium der hier in Betracht kommenden Entwicklungsvorgänge kam ich aber zur festen Überzeugung, daß tatsächlich die lymphoiden

Zellen der Marksubstanz der Follikel Abkömmlinge von Epithelzellen sind. Es soll hier etwas näher, als dies bisher geschehen ist, auf diesen Umwandlungsvorgang eingegangen werden.

Ursprünglich besteht der Follikelkeim aus einer kompakten Masse von polygonalen Epithelzellen mit chromatinarmem, gewöhnlich mit einem Kernkörperchen versehenen Kern und verhältnismäßig großem Protoplasmaleib. Zeigen die Zellen des Follikelkeimes zur Zeit seiner ersten Ausbildung deutliche Zellgrenzen, so sind letztere später nur schwer, manchmal gar nicht nachzuweisen. Es nimmt die ganze Epithelmasse ein mehr syncytiales Aussehen an.

Die erste Veränderung, die an diesen Zellen auftritt, ist die Vakuolenbildung im Protoplasma (Fig. 2, *EV*). Die Vakuolen vergrößern sich und schieben die Zellkerne immer weiter auseinander, so daß dann die einzelnen Zellen mit den ihnen benachbarten nur mehr durch breitere oder schmälere Ausläufer zusammenhängen. Es scheint dadurch das ursprünglich kompakte Epithelgewebe gelockert und hat schon an seinem epithelialen Aussehen Einbuße erlitten. Nahezu gleichzeitig mit diesem Auseinanderrücken der Zellen treten auch an ihren Kernen Veränderungen auf (Fig. 3). Die Kerne werden chromatinreicher und färben sich infolgedessen mit Kernfärbemitteln intensiver. Das Chromatin ist gewöhnlich in unregelmäßigen Körnchen und Schollen angeordnet, die Kernmembran erscheint verdickt, so daß die Kernumrisse sehr deutlich hervortreten, außerdem werden die Kerne kleiner und können auch unregelmäßige Gestalt annehmen Die Zellen mit derart veränderten Kernen können noch in Verbindung mit nicht veränderten Epithelzellen des Follikelkeimes stehen und zwar entweder nur durch schmale Zellausläufer oder aber, namentlich an den Randteilen der Markmasse, noch längere Zeit hindurch breit aneinander gelagert sein. Früher oder später macht sich aber der größte Theil der derart veränderten Epithelzellen vollständig frei, sie liegen dann wie freie Kerne — der Protoplasmamantel ist nur schwer nachweisbar — zwischen den protoplasmatischen Ausläufern der sternförmig verzweigten Epithelzellen, die untereinander in Verbindung

stehen. Die frei liegenden Zellen unterscheiden sich in keiner Weise von Lymphocyten und dürfen daher wohl als solche aufgefaßt werden (Fig. 4).

Im zentralen Anteile der Markmasse des Follikels sieht man häufig zur Zeit, in der die Umwandlung der Epithelzellen in lymphoide Zellen beginnt, Chromatinkörner, die, ohne Kernmembran zu einem Kern abgeschlossen zu sein, im Protoplasma liegen, und Chromatinkügelchen, die mit einem kleinen Anteil von Protoplasma als rundliche Körperchen in den Lücken zwischen den Protoplasmaausläufern der noch untereinander in Verbindung stehenden Epithelzellen liegen (Fig. 3). Diese kleinen Körperchen sind bedeutend kleiner als die Kerne der lymphoiden Zellen.

Für eine Vermehrung der in Umwandlung begriffenen Epithelzellen sprechen die ziemlich häufig bei diesen anzutreffenden Mitosen.

Die angegebene Umwandlung der Epithelzellen tritt zuerst im Zentrum der Markmasse und in zweiter Linie in dem von der Papille am weitesten entfernt gelegenen Anteil ein, während die übrigen, namentlich am Rande der Markmasse gelegenen Zellen ihren epithelialen Charakter noch längere Zeit bewahren und erst allmählich sich in lymphoide Zellen umwandeln. Nie aber kommt es zu einer derartigen Umwandlung der oberflächlichsten Epithelschicht der Papille; diese behält während des ganzen Bestandes der Bursa ihren epithelialen Charakter bei. Ebenso kann man noch in später Zeit einzelne epitheliale Zellen oder Zellgruppen in der Marksubstanz stellenweise antreffen.

Was die Zeit dieser Zellmetamorphose anlangt, so fällt ihr Beginn in die letzten Bebrütungstage. Beim ausgeschlüpften Vogel findet man den zentralen Teil der Marksubstanz schon von lymphoiden Zellen eingenommen. Es sei aber bemerkt, daß die verschiedenen Follikel an ein und derselben Bursa oft sehr verschiedene Entwicklungsstadien aufweisen können.

Indem die Follikelkeime gegen das reich vaskularisierte Gewebe der Lamina propria vordringen, kommen an die Oberfläche der aus dem Follikelkeime hervorgehenden Markmasse zahlreiche, meist kapillare Blutgefäße zu liegen, die später ein

förmliches Gefäßnetz an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz bilden; niemals aber dringen Gefäße in die Markmasse ein (Fig. 5). Die größeren Blutgefäße verlaufen im Bindegewebe zwischen den einzelnen Follikeln.

Die soeben gegebene Beschreibung der Ausbildung der Marksubstanz bezieht sich hauptsächlich auf die Taube und die Dohle. Namentlich bei letzterer scheint die Umwandlung der Zellen langsamer vor sich zu gehen, als dies beim Huhne der Fall ist, und daher ist die Bursa der Dohle ein günstiges Objekt zur Klarlegeng der hier vor sich gehenden Veränderungen.

Für die Annahme, daß die Lymphocyten der Marksubstanz aus Epithelzellen hervorgehen, sprechen natürlich in erster Linie die Übergangsstufen, die man von der einen zur anderen Zellform in ununterbrochener Reihe nachweisen kann. Daß die Lymphocyten der Marksubstanz sich aus Zellen der Lamina propria der Schleimhaut entwickeln, scheint schon deshalb nicht wahrscheinlich, weil ja die ersten Lymphocyten im Zentrum der Marksubstanz auftreten. Aus demselben Grunde ist ein Einwandern der Lymphocyten in der ersten Zeit ihres Auftretens in den Follikeln aus den Kapillaren in die Marksubstanz unwahrscheinlich.

Die in den Zellen der Follikelkeime und auch in den Epithelzellen der Marksubstanz vorkommenden Mitosen machen es mit Rücksicht darauf, daß in der ersten Zeit des Bursabestandes Mitosen an Lymphocyten nicht nachgewiesen werden konnten, wahrscheinlich, daß die auftretenden Lymphocyten in der Marksubstanz direkte Abkömmlinge von Epithelzellen sind. In späteren Stadien findet man, wenn auch nicht besonders reichlich, Mitosen an Lymphocyten.

Für die epitheliale Herkunft der Marksubstanz spricht auch das vollständige Fehlen von Blutgefäßen in derselben, ein Umstand, auf den schon Stieda hingewiesen hat. Ich konnte mich von dieser Tatsache sowohl an gelungenen Injektionspräparaten beim Huhne überzeugen als auch an Bursen von Dohlen und Tauben, deren Kapillaren mit Blutkörperchen angefüllt waren.

Die Umwandlung von Epithelzellen in Lymphocyten, wie sie soeben für die Bursa beschrieben wurde, hat eine

auffallende Ähnlichkeit mit analogen Vorgängen in der Thymus. Ich will hier nicht auf die ältere Literatur über diesen Gegenstand eingehen, sondern nur auf einige neuere diesbezügliche Beobachtungen hinweisen.

Nachdem Schaffer (11) für die Cyclostomen es als wahrscheinlich hinstellte, daß die lymphoiden Zellen der Thymusanlage Abkömmlinge des Kiemenepithels sind, läßt Maurer (6) bei der Eidechse und Beard (1) bei den Selachiern die Lymphzellen der Thymus aus dem Kiemenepithel hervorgehen.

Nusbaum und Prymak (7) beschreiben analoge Vorgänge in der Thymusanlage bei Knochenfischen. Die erste Veränderung des Epithels besteht darin, daß die Epithelzellen einer Lockerung unterliegen, so daß die Zwischenzellenbrücken sich verlängern, ausgezogen werden. Die durch mitotische Teilung der größeren, noch indifferenten Epithelzellen entstehenden Elemente sind von geringerer Größe und enthalten auch kleinere Kerne als die Mutterzellen. Die Mehrzahl dieser verkleinerten Zellen geht allmählich in die lymphoiden Elemente über. Gleichzeitig mit der raschen Vermehrung und Verkleinerung der Zellen geht Hand in Hand die Lockerung derselben. Manche der locker liegenden Epithelzellen besitzen sehr wenig Protoplasma, sie haben schon den Charakter lymphoider Elemente; auf ihre Zugehörigkeit zu den Epithelzellen weist die Verbindung ihres Plasmas mit benachbarten epithelialen Zellen hin. Von diesen Zellen finden sich alle Übergänge zu Zellen ohne Ausläufer mit chromatinreichen Kernen, zu typisch lymphoiden Elementen.

Aus dieser Beschreibung geht deutlich hervor, daß die Umwandlung der Epithelzellen zu Lymphzellen in der Thymus in ganz ähnlicher Weise abläuft wie in den Follikeln der Bursa.

Wenn ich auch von der entodermalen Abstammung der lymphoiden Elemente der Marksubstanz der Bursa überzeugt bin, so will ich doch keineswegs Analogieschlüsse auf die Herkunft der Lymphocyten in den Mandeln und den Peyer'schen Plaques ziehen, ein Punkt, der bis zum heutigen Tage nicht endgiltig entschieden ist, indem Stöhr für deren mesodermale, Retterer für deren entodermale Abstammung eintritt.

Bildung der Rindensubstanz der Follikel. Reticulum der Follikel.

Indem sich rings um die Marksubstanz Lymphzellen ansammeln, kommt es zur Ausbildung der Rindensubstanz des Follikels. Letztere besteht aus einem zelligen Reticulum, so wie es Wenckebach in seiner Fig. 49 abbildet, aus Lymphzellen, die zum größten Teil dem Typus der Lymphocyten angehören, und aus Blutgefäßen. Die Lymphzellen liegen in der Rindensubstanz dichter als in der Marksubstanz, wie dies von den meisten Autoren beschrieben wurde. Aus diesem Grunde sowie infolge der Anwesenheit von einzelnen oder gruppierten, noch unveränderten Epithelzellen in der Marksubstanz färbt sich die Rindenschicht mit Kernfärbemitteln intensiver als die Marksubstanz. Schon dadurch lassen sich die beiden Substanzen auch bei schwacher Vergrößerung unterscheiden. Epithelzellen sind in der Rindensubstanz niemals vorhanden, hingegen kommen allenthalben Blutgefäße vor. Bei jungen Vögeln ist die Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz eine ganz scharfe.

Retterer erwähnt als Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz einen Bindegewebsstreifen.

Nach Stieda bewirkt eine homogene Grenzmembran eine scharfe Abgrenzung beider Follikelanteile und in ähnlicher Weise wäre nach Wenckebach die Grenze durch eine Basalmembran gekennzeichnet, die sich kontinuierlich von den die Bursalichtung begrenzenden Epithelzellen auf den ganzen Umkreis der Marksubstanz fortsetzt.

Mir gelang es nie, auch nicht zur Zeit wo noch die äußersten Lagen der Marksubstanz ihren epithelialen Charakter gewahrt haben, was ziemlich lange der Fall sein kann, eine eigentliche Basalmembran an diesen Zellen nachzuweisen, wohl aber eine mehr oder minder deutliche Lage von einzelnen Bindegewebsfasern, die durch das Eindringen der Follikelkeime in das Gewebe der Lamina propria in konzentrischer Schichtung sich an den Umfang dieser anlegten. Außer diesen Bindegewebszügen tragen zur schärferen Abgrenzung der Rinden- von der Marksubstanz nicht unwesentlich die geflechtartig zwischen beiden Follikelanteilen angeordneten Kapillaren bei.

Ein Eindringen von Bindegewebe aus der Rindensubstanz in die Marksubstanz, wie dies Retterer angibt, konnte ich niemals nachweisen.

Indem die Rindensubstanz sich bis zum Höhepunkt der Entwicklung der Bursa stetig vergrößert, flachen sich die Follikel gegenseitig ab, so daß sie schließlich nicht mehr als kugelige, sondern als vieleckige Körper erscheinen (Fig. 6).

Daß das zellige Reticulum der Rindensubstanz, das durch die Schüttel- oder Pinselmethode leicht nachweisbar ist, aus dem Mesenchymgewebe der Lamina propria hervorgeht, ist zweifellos.

Retterer (9, 10) beschreibt auch in der Marksubstanz (beim Huhn und bei *Uria*) ein Reticulum, das sich nur dadurch von dem der Rindensubstanz unterscheidet, daß seine Maschen weiter sind.

Wenckebach (14, 15) tritt dieser Auffassung entgegen, indem er hervorhebt, daß in der Marksubstanz ein eigentliches Reticulum fehlt und daß sich hier zwischen den lymphoiden Zellen nur ein Protoplasmanetz ausbreitet.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß zur Zeit der Umwandlung der Epithelzellen in lymphoide Zellen die Ansicht Wenckebach's die zutreffende ist. Wie schon hervorgehoben, wandeln sich die Kerne der Epithelzellen, wenigstens die Mehrzahl derselben, mit einem kleinen Anteil des Protoplasma in Lymphocyten um, während das übrigbleibende Protoplasma ein Netzwerk bildet. Indem nun Epithelzellen, die sich nicht zu Lymphocyten umwandeln, in kontinuierlichem Zusammenhang mit dem Protoplasmanetz bleiben können, so ähnelt letzteres allerdings einem zelligen Reticulum. Dort, wo die Umwandlung der Epithelzellen in Lymphocyten erfolgt, läßt sich das Netzwerk an genügend dünnen Schnitten leicht zur Darstellung bringen und man kann dort auch dessen kontinuierlichen Zusammenhang mit der noch in festem Verbande befindlichen Epithelmasse nachweisen (Fig. 4). Ob dieser Zustand während des ganzen Bestandes der Bursa währt, will ich nicht mit Bestimmtheit behaupten, es wäre ja denkbar, daß in späteren Stadien das Reticulum der Rindensubstanz in die Marksubstanz eindringt; wie schon erwähnt, war es mir aber nicht möglich, ein derartiges

Übergreifen nachzuweisen, wenn auch zugegeben werden muß, daß die Abgrenzung der Marksubstanz gegen die Rinde von dem Zeitpunkte an, in dem sich auch die randständigen Epithelzellen in Lymphzellen umgewandelt haben, an Schärfe verliert und man nicht allenthalben imstande ist, eine vollkommen scharfe Grenze nachzuweisen. Versuche, ein Reticulum in der Marksubstanz durch Schütteln oder Auspinseln von Schnitten darzustellen, mißlangen in allen Fällen auch dann, wenn das Reticulum in der Rindensubstanz deutlich hervortrat. Daraus würde hervorgehen, daß das Netzwerk der Marksubstanz weniger widerstandsfähig ist als das der Rindensubstanz, was nach der verschiedenen Herkunft der beiden Netzwerke nicht überraschen kann. Man könnte immerhin seinem Aussehen nach das Gerüst in der Marksubstanz als Reticulum und, um seine Abstammung anzudeuten, als »epitheliales Reticulum« bezeichnen.

Woher die Lymphocyten der Rindensubstanz kommen, die sich in ihrem Aussehen in keiner Weise von denen der Marksubstanz unterscheiden, vermag ich nicht mit Bestimmtheit anzugeben.

Retterer faßt sämtliche Zellen der Follikel, also auch die der Rindensubstanz, als epitheliale Abkömmlinge auf, während Wenckebach für die mesodermale Herkunft der Zellen der Rindensubstanz eintritt.

Es wäre einerseits an die Möglichkeit zu denken, daß die Lymphocyten der Rindensubstanz Abkömmlinge der Marksubstanz sind, also ebenfalls direkt oder indirekt aus Epithelzellen hervorgegangen wären, anderseits daß sie aus mesodermalen Zellen der Lamina propria hervorgegangen wären oder endlich daß sie durch Diapedese aus den Blutgefäßen eingewandert sind. Für letztere Annahme könnte vielleicht die Anordnung der Gefäße herangezogen werden. Diese bilden, wie schon erwähnt, zwischen Rinde und Mark des Follikels ein förmliches Netzwerk. Wenn nun weiße Blutkörperchen die Gefäßwand durchsetzen, so könnten sie in die unmittelbare Umgebung der Marksubstanz zu liegen kommen. Ich muß aber bemerken, daß ich niemals Bilder an den Gefäßen beobachten konnte, die für eine reichlichere Diapedese sprechen würden.

Erwähnt sei hier, daß ich bei einem Hühnerembryo vom 11. Bebrütungstage in sehr großer Menge im Mesenchymgewebe der Lamina propria der Bursaanlage Leukocyten mit eosinophilen Granula vorfand und anderseits in großer Zahl gruppenweise angeordnete eosinophile Leukocyten in der Rindensubstanz der Follikel bei einem 28 Tage alten Huhn nachweisen konnte. Niemals fand ich eosinophile Zellen in der Marksubstanz eines Follikels. Diese Befunde scheinen mir dafür zu sprechen, daß die Leukocyten der Rindensubstanz wenigstens zum Teil nicht von den Epithelzellen der Marksubstanz abstammen, sondern daß sie entweder aus Zellen des subepithelialen Gewebes hervorgehen oder aus den Blutgefäßen ausgewandert sind.

Einen Zerfall von roten Blutkörperchen konnte ich in keinem Teile der Bursa nachweisen. Ich erwähne diesen Umstand hier ausdrücklich, da Weidenreich (13) die eosinophilen Granula in den Lymphdrüsen von zugrunde gegangenen roten Blutkörperchen ableitet. Immerhin wäre daran zu denken, daß in unserem Falle die eosinophilen Zellen nicht an Ort und Stelle entstanden sind, sondern auf dem Wege der Blutbahn in die Bursa gelangten. Es scheint mir aber nicht wahrscheinlich, daß schon in einem verhältnismäßig frühen Entwicklungsstadium ein Zerfall von roten Blutkörperchen in ausgedehnterem Maße eintritt, um das Auftreten so zahlreicher eosinophiler Zellen in der Bursa zu rechtfertigen. Daher glaube ich, daß wenigstens in diesem Falle für das Zustandekommen von eosinophilen Zellen nicht ein Zerfall roter Blutkörperchen herangezogen werden darf, sondern an eine andere Entstehungsart derselben gedacht werden muß.

Zur Zeit der Umwandlung der Zellen des epithelialen Follikelkeimes in die Marksubstanz fand ich, abgesehen von den erwähnten eosinophilen Zellen, niemals in der Tunica propria eine größere Menge von weißen Blutkörperchen, so daß dieselben bei Vergrößerung der Marksubstanz durch einfache Anlagerung an letztere die Rindensubstanz bilden könnten. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß in späteren Stadien, in denen die Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz mehr oder

weniger verwischt erscheint, Lymphocyten aus letzterer in erstere einwandern.

Stets bleibt die Rindensubstanz an den von dem Ausführungsgange der Bursa entfernter gelegenen Follikeln gegen das umgebende Bindegewebe vollkommen scharf abgegrenzt. An der Grenze zwischen Follikel und Bindegewebe ziehen zirkulär angeordnete elastische Fasern; solche finden sich auch in Begleitung der größeren Blutgefäße (Fig. 6). Ist noch keine Rindensubstanz ausgebildet, so umkreisen einzelne elastische Fasern die Marksubstanz. Später findet man aber niemals elastisches Gewebe zwischen Mark und Rinde, sondern dieses bleibt immer an die jeweilige Peripherie des Follikels verlegt. Dieser Umstand macht es mir wahrscheinlich, daß die Lymphocyten der Rindensubstanz im wesentlichen nicht durch Umwandlung von Mesodermzellen an Ort und Stelle entstehen, sondern daß die Rindensubstanz auf dem Wege der Infiltration sich ausbildet, sei es nun, daß die Lymphocyten aus der Marksubstanz oder aus dem Kapillarnetz kommen, um sich unmittelbar an die Marksubstanz anzulagern und das elastische Gewebe nach außen zu verdrängen.

Gegen den Ausführungsgang der Bursa hin und in dessen Anfangsteil erhebt sich die Schleimhaut in Form von Zotten und es liegen hier die Follikel nicht so dicht gedrängt wie an anderen Stellen der Bursa. Es erscheinen hier auch die Follikel nicht so scharf abgegrenzt und unregelmäßiger geformt als an anderen Stellen; sie machen mehr den Eindruck einer diffusen Infiltration der Lamina propria mit Lymphocyten.

Das Epithel der Bursa.

Während das Epithel der Bursa vor der Bildung der Follikelkeime und auch noch während derselben als ein zwei- oder mehrschichtiges kubisches Epithel aufzufassen ist, wandelt es sich beim Huhn allmählich in ein nicht flimmerndes Zylinderepithel um, das in seiner Höhe ebenso wie in der Anzahl der Kernreihen sehr wechselnd sein kann. Manchmal fand ich ein nur einreihiges, ziemlich niederes Zylinderepithel, in anderen Fällen war dasselbe sehr hoch und zeigte vier bis fünf Kernreihen.

Das mehrreihige Zylinderepithel des Huhnes geht in dem mit ziemlich regelmäßigen kleinen Zotten besetzten Ausführungsgang der Bursa in ein einreihiges Zylinderepithel über, das große Ähnlichkeit mit einem Darmepithel besitzt. Auch an der dorsalen Wand des mit reichlichen verzweigten Zotten besetzten Proktodäums setzt sich das nämliche Epithel fort und grenzt sich scharf gegen das vom After eine Strecke weit in das Proktodäum einragende geschichtete Plattenepithel ab (Fig. 7).

Bei der Dohle und der Taube erreicht das Epithel niemals die Höhe des Zylinderepithels des Huhnes, es ist ein einfaches kubisches oder einfaches Zylinderepithel und nur stellenweise treten zwei Zellagen auf. Die oberflächlichste Zellschichte der Papille fand ich manchesmal zu einem Plattenepithel ausgezogen. Dieses variable Verhalten des Epithels scheint mit dem verschieden raschen Wachstum der Follikel im Zusammenhange zu stehen.

Wie an allen Organen, in denen Epithel adenoidem Gewebe aufliegt, so kann man auch hier Lymphzellen finden, die das Epithel durchwandern (Fig. 4 und 8, *LE*), doch niemals in so reichlicher Menge, wie dies z. B. in der Tonsille der Fall sein kann.

Wenckebach beschreibt Becherzellen im Bursaepithel des Huhnes.

Nicht selten fand ich auffallend helle, etwas aufgeblähte Zellen sowohl beim Huhn als bei der Dohle, es gelang mir aber nicht, in diesen Zellen Schleim nachzuweisen, deshalb kann ich sie auch nicht als Becherzellen im gewöhnlichen Sinne des Wortes ansehen.

Von besonderem Interesse scheint mir ein Befund zu sein, den ich an der Bursa einer Dohle machte. Das Alter des betreffenden Tieres kann ich nicht angeben, es lebte schon längere Zeit in Gefangenschaft und war sicher nicht mehr ganz jung. Während die Zellen der Follikelkelche größtenteils ein einfaches kubisches Epithel darstellen, tragen die Papillen ein flimmerndes Zylinderepithel. Letzteres ist im allgemeinen einreihig und nur stellenweise sind Ersatzzellen vorhanden. Dieses Flimmerepithel ist an jeder Papille der betreffenden Bursa zu sehen, aber auf die Papillen

beschränkt; wo das Epithel der letzteren in den Kelch übergeht, hören die Cilien plötzlich auf (Fig. 8). An den Flimmerzellen ist ein Basalsaum sehr deutlich ausgeprägt, die einzelnen Basalkörperchen sind aber nur schwer nachzuweisen, da sie eng aneinander liegen und sehr klein sind. In sehr vielen der Flimmerzellen fand ich im Protoplasma eine große Vakuole mit nicht färbbarem Inhalt. Diese Vakuolen waren stets zwischen Kern und Zellbasis gelegen (Fig. 8, *V*). Seltener kommen Vakuolen vor mit einem durch Eisenhämatoxylin sich intensiv färbenden Inhalt.

Dieses Flimmerepithel scheint sich erst spät aus dem flimmerlosen Papillenepithel zu entwickeln. Ich konnte außer der oben erwähnten Dohle noch zwei Dohlenembryonen aus den letzten Bebrütungstagen, drei eben aus dem Ei ausgekrochene Dohlen, eine, die gerade das Nest verlassen hatte, und eine Dohle von drei Wochen nach dem Ausfliegen aus dem Nest untersuchen, fand aber bei keiner von diesen Flimmerepithel in der Bursa.

Dieses Vorkommen von Flimmerepithel in der Bursa gibt uns Zeugnis von der außerordentlichen Veränderungsfähigkeit des Bursaepithels, indem aus derselben Epithelmasse einerseits Lymphocyten, anderseits Flimmerzellen hervorgehen.

Es darf diesem Vorkommnis von Flimmerzellen sicher eine funktionelle Bedeutung zugesprochen werden. Da sich das Flimmerepithel nur an den Follikelpapillen ausbildet, so liegt der Gedanke nahe, daß der durch den Cilienschlag erzeugte Strom dazu bestimmt ist, feste oder flüssige Bestandteile, die in die Lichtung des Kelches aus der Papille eintreten, fortzuschaffen. Von festen Bestandteilen kämen zunächst durch das Epithel austretende Lymphocyten in Betracht; allerdings fand ich in der Bursa, in der das Flimmerepithel ausgebildet war, keine auffallend große Menge von durchtretenden Lymphkörperchen. Außerdem möchte ich bemerken, daß in späteren Stadien des Bursabestandes in den Follikeln kugelige, anscheinend homogene Körperchen in großer Menge auftreten, die bedeutend kleiner sind als Lymphocytenkerne und eine große Affinität zu Kernfärbemitteln zeigen. Diese Körperchen entsprechen höchstwahrscheinlich den von Flemming in Lymphdrüsen

beschriebenen und als »tingible Körperchen« bezeichneten Gebilden. Es erscheint kaum zweifelhaft, daß diese tingiblen Körperchen Chromatinreste von Kernen zugrunde gehender Lymphzellen (vielleicht auch von Epithelzellen) darstellen und zu einer Zeit auftreten, in der sich die Follikel der Bursa bereits in Rückbildung befinden. Bei der Dohle fand ich wohl zahlreiche derartige Körperchen im Follikel (Fig. 8, *TK*), aber nur ausnahmsweise im Flimmerepithel. Bei einem schon ausgewachsenen Huhne hingegen traten diese Chromatinkugeln in großer Menge nicht nur in den Follikeln, sondern auch außerhalb derselben allenthalben im Bursaepithel und auch in dem unmittelbar dem Epithel anliegenden Bindegewebe der Lamina propria auf (Fig. 9, *TK*). In der Lichtung der Bursa konnten stellenweise ebenfalls Gruppen von solchen Körperchen nachgewiesen werden, nur waren sie hier etwas größer und hatten auch von ihrer intensiven Färbbarkeit eingebüßt. Jedenfalls wäre daran zu denken, daß auch für die Fortschaffung dieser Körperchen das Flimmerepithel von Bedeutung ist, daß sich aber ein solches nur in Bursen entwickelt, in denen die Follikel tief in die Lamina propria eingesenkt sind, also deutliche Kelche ausgebildet erscheinen (wie bei der Dohle), während bei weniger tief versenkten Follikeln (wie beim Huhne) ein derartiges Fortschaffungsmittel nicht nötig wäre.

Daß in den Flimmerzellen Vakuolen vorkommen, wurde schon erwähnt. Es ist wahrscheinlich, daß der Inhalt dieser Vakuolen sich in den Kelch entleert und ebenfalls durch die Flimmerbewegung weggeschafft wird.

Ein derartiges Auftreten von Flimmerepithel in der Bursa wurde bisher von keinem Untersucher beobachtet. Da ich dasselbe selbst nur in einem Falle bei der Dohle nachweisen konnte, so ist anzunehmen, daß eine derartige Bildung entweder nur ganz ausnahmsweise vorkommt oder nur von sehr vorübergehendem Bestande ist, da ein so augenfälliger Befund sonst sicher schon von früheren Untersuchern erhoben worden wäre.

Ich will hier daran erinnern, daß Eberth (2) in dem zottenlosen Teil des Cäcums von Hühnern während der 9. und 10. Lebenswoche und bei Enten ungefähr zwischen der 7. und 10.

Woche Flimmerepithel nachweisen konnte, das vor und nach dieser Zeit durch gewöhnliches, nicht flimmerndes Zylinderepithel ersetzt war. Auch bei Eulen konnte Flimmerepithel an derselben Stelle nachgewiesen werden, nur tritt es hier später auf. Beim Rebhuhn konnte Eberth (3) in keinem Alter Flimmerepithel im Cäcum nachweisen.

Möglicherweise tritt das Flimmerepithel bei bestimmten Vogelarten in der Bursa ähnlich wie im Cäcum auch nur zu einer bestimmten Zeit auf und hat vielleicht hier wie dort eine ähnliche Funktion, da ja auch das Cäcum wie die Bursa ein an adenoidem Gewebe reiches Organ darstellt.

Bursen mit ausgestülpten Follikeln.

Nicht bei allen Vögeln verhalten sich die Follikel der Bursa in der eben beschriebenen Weise. Es gibt Arten, bei denen die Follikel nicht in die Lamina propria eingesenkt erscheinen, sondern gegen die Lichtung der Bursa hin pilzartig vorspringen. Wenckebach beschreibt das Vorkommen derartiger »ausgestülpter« Follikel bei *Rhea americana*, *Strix flammea*, *Astur* und *Buteus vulgaris*. Ich muß erwähnen, daß ich bei *Buteus vulgaris* die Follikel nicht nach diesem Typus gebildet fand, sondern daß es sich um gewöhnliche »eingestülpte« Follikel handelte (Fig. 10). Hingegen fand ich ausgestülpte Follikel in der Bursa der Sumpfeule *(Otus brachyotus)* und des Kukuks *(Cuculus canorus)*.

Ich stimme mit Wenckebach darin überein, daß bei derartigen ausgestülpten Follikeln der aus dem Epithel hervorgehende Anteil, die Marksubstanz, den der Bursalichtung zugekehrten Abschnitt des Follikels einnimmt und so an der Oberfläche des Follikels liegt, während die zentrale Partie des Follikels von der Rindensubstanz gebildet wird, so daß die Marksubstanz der Rindensubstanz kappenartig aufsitzt. Auch hier finden wir die nämlichen Unterschiede im feineren Bau der beiden Anteile wie bei den eingestülpten Follikeln. In der Rindensubstanz liegen die Zellen viel dichter, Gefäße kommen hier reichlich vor. In der Marksubstanz fehlen die Gefäße vollständig, die Zellen liegen lockerer, mit dem überkleidenden Epithel sieht man einzelne epitheliale Zellen, die in der Markmasse gelegen sind, im Zusammenhange stehen; ebenso kann

man vom Epithel aus protoplasmatische Fortsätze in die Markmasse hineinragen sehen.

Wenn mir auch keine embryonalen Bursen dieses Bauplanes zur Verfügung standen, so glaube ich doch annehmen zu dürfen, daß es hier nicht zu einem Eindringen von Follikelkeimen in die Lamina propria kommt, sondern daß die Lamina propria gegen die Lichtung der Bursa vorwächst und so das Epithel der Bursa, aus dem sich die Marksubstanz bildet, vor sich herschiebt; so käme es dann, daß schließlich die aus dem Epithel hervorgehende Marksubstanz der in der Lamina propria sich ausbildenden Rindensubstanz kappenartig aufsitzt.

Das die Marksubstanz überkleidende Epithel ist zu einem einfachen Plattenepithel ausgezogen, während das übrige Epithel der Bursa beim Kukuk wie bei der Sumpfeule aus einem zweireihigen niederen Zylinderepithel besteht.

Wie Wenckebach hervorhebt, gibt es zwischen Bursen mit eingestülpten und solchen mit ausgestülpten Follikeln alle Übergänge.

Mit einigen Worten möchte ich noch der Muskelhülle der Bursa Erwähnung tun.

Stieda fand die von einigen früheren Autoren angegebene Muskelhülle nicht, sondern nur eine bindegewebige Hülle der Bursa.

Retterer und Wenckebach beschreiben hingegen übereinstimmend das Vorkommen einer Muscularis. Auch ich konnte mich in allen Fällen von dem Vorhandensein derselben überzeugen. Die Richtung der Muskelfasern ist hauptsächlich der Längsachse der Bursa entsprechend. Daß die Muskulatur ziemlich kräftig wirkt, sieht man, sobald die obere Hälfte der Bursa eines soeben getöteten Vogels abgeschnitten wird. Indem sich hiebei infolge des mechanischen Reizes die Muskelfasern kontrahieren, wird die Innenwand der Bursa nach außen gestülpt.

Entwicklungsgeschichtlich stammt die Muskulatur der Bursa von der Tunica muscularis der Kloake ab.

Suchen wir nach einem der Bursa analogen Organ bei den Säugetieren, so könnten wir vielleicht ein solches in dem lymphatischen Gewebe der Kloake von *Echidna* finden, das nach Keibel (5) kaudal von einem faltenlosen Ring, der den Enddarm von der Kloake abgrenzt, sich findet. Bei jungen Tieren wächst nach Keibel das Epithel in das darunter liegende Gewebe ein und es sammelt sich an den betreffenden Stellen reichliches lymphoides Gewebe an. Die Bilder erinnern durchaus an die, welche wir von der Entwicklung der Gaumentonsillen kennen.

Es spricht nichts dafür, daß die Leukocyten aus den epithelialen Zellen entstehen. Unmittelbar hinter der Einmündungsstelle des Sinus urogenitalis in die Kloake ist das lymphatische Gewebe besonders stark entwickelt. So weit Keibel.

Leider steht mir kein junges Exemplar von *Echidna* zur Verfügung, um der aufgeworfenen Frage näher treten zu können. Angenommen, daß ein Vergleich zwischen Bursa und diesem lymphatischen Gewebe von *Echidna* gestattet ist, würde es bei *Echidna* zu keiner Vorbuchtung der Kloakenwand kommen, sondern der der Bursa entsprechende Anteil würde hier vollständig in die Wandung der Kloake einbezogen sein. Gewissermaßen ein Bindeglied zwischen der frei in die Bauchhöhle vorragenden Bursa der meisten jungen Vögel und dem lymphatischen Gewebe der Kloake von *Echidna* würde in der Bursa des Straußes gegeben sein, bei dem nach den Angaben Wenckebach's die Bursa nicht in die Bauchhöhle vorragend gefunden wird, sondern vollständig innerhalb der Muskulatur der Kloake einbezogen erscheint. Ein eigentlicher Ausführungsgang kommt ihr nicht zu, sie öffnet sich mit einem schmalen Spalt in das Proktodäum.

Bezüglich der funktionellen Bedeutung der Bursa Fabricii steht nur so viel fest, daß sie eine Bildungsstätte von Lymphocyten vorstellt. Es dürfte ihr dieselbe Bedeutung zukommen, wie dem übrigen adenoiden Gewebe des Darmkanales. Letzteres ist bei den Vögeln im Vergleiche zu den Säugetieren nur spärlich entwickelt und möglicherweise tritt die Bursa auf, um namentlich in früher Entwicklungszeit die Rolle der Follikel des Darmes teilweise zu übernehmen, um dann bei voller

Ausbildung der letzteren als überflüssig gewordenes Organ der Rückbildung anheim zu fallen.

Literaturverzeichnis.

1. Beard J., The Source of Leucocytes and the true Function of the Thymus. Anat. Anz., Bd. 18. 1900.
2. Eberth J., Über Flimmerepithel im Vogeldarm. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 10. 1860.
3. Derselbe, Neue Untersuchungen über Flimmerepithel im Vogeldarm. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 11. 1862.
4. Gadow H., Bronn's Klassen und Ordnungen. Bd. 6, Abt. 4, Aves. 1889.
5. Keibel F., Zur Anatomie des Urogenitalkanals der *Echidna aculeata* var. *typica*. Anat. Anz., Bd. 22. 1902.
6. Maurer F., Die Schilddrüse, Thymus und andere Schlundspaltenderivate bei der Eidechse. Morphol. Jahrb., Bd. 27. 1899.
7. Nusbaum J. und Prymak T., Zur Entwickelungsgeschichte der lymphoiden Elemente der Thymus bei den Knochenfischen. Anat. Anz., Bd. 19. 1901.
8. Pomayer C., Kloake und Phallus der Amnioten. III. Die Vögel. Morphol. Jahrb., Bd. 30. 1902.
9. Retterer E., Contribution a l'étude du Cloaque et de la Bourse de Fabricius chez les oiseaux. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. Année 21. 1885.
10. Derselbe, Sur la part que prend l'épithelium à la formation de la Bourse de Fabricius, des Amygdales et des Plaques de Peyer. Journ. de l'Anat. et de la Physiol., Année 29. 1893.
11. Schaffer J., Über die Thymusanlage bei *Petromyzon Planeri*. Wiener Akad. Ber., math.-naturw. Kl., Abt. III, Bd. 103. 1894.
12. Stieda L., Über den Bau und die Entwicklung der Bursa Fabricii. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 34. 1880.
13. Weidenreich F., Über Blutlymphdrüsen. Anat. Anz.. Bd. 20. 1901.

14. Wenckebach K. F., De ontwikkeling en de bouw der Bursa Fabricii. Proefschrift. Leiden 1888.

15. Derselbe, Die Follikel der Bursa Fabricii. Anat. Anz., Bd. 11. 1896.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I und II.

Fig. 1. Follikelgruppe aus der Bursa Fabricii einer ausgewachsenen Dohle *(Monedula turrium)*. *R* = Rindensubstanz, *M* = Marksubstanz, *P*=Follikelpapille, *K*=Follikelkelch. Härtung nach Van Gehuchten, Hämalaun+Eosin. Vergr. 75.

Fig. 2. Ein Teil der Marksubstanz des Follikels mit dem Epithel des Kelches aus der Bursa einer wenige Tage alten Dohle. *EV* = Vakuolen im Protoplasma der Epithelzellen, *Ue* = Übergangsformen von Epithelzellen zu Lymphocyten, *K* = Epithelzellen des Kelches. Formalin, Eisenhämatoxylin+Eosin. Vergr. 600.

Fig. 3. Ein nur aus Marksubstanz bestehender Follikel aus der Bursa einer Dohle während der letzten Bebrütungstage. *K* = Epithelzellen des Kelches, *M* = Mitose in einer Epithelzelle, *Ch* = Chromatinkorn mit Protoplasma, *Ue* = Übergangsformen von Epithelzellen zu Lymphocyten. Pikrinsäure-Sublimat, Delafield'sches Hämatoxylin + Eosin. Vergr. 600.

Fig. 4. Follikelpapille und ein Teil der angrenzenden Marksubstanz aus der Bursa einer schon aus dem Neste ausgeflogenen Dohle. *PE* = oberflächlichste Epithelschicht der Papille, *LE* = Lymphocyt im Epithel, *ER* = epitheliales Reticulum, *L* = Lymphocyten. Flemming'sche Lösung, Eisenhämatoxylin + Rubin. Vergr. 600.

Fig. 5. Fünf Follikel aus der Bursa eines 28 Tage alten Huhns. Injektion der Blutgefäße mit Berlinerblau. Kapillare Gefäßnetze zwischen Rinden- und Marksubstanz, größere Gefäße zwischen den Follikeln. *E* = Epithel der Bursa, *M* = Marksubstanz, *R* = Rindensubstanz. Formalin. Vergr. 105.

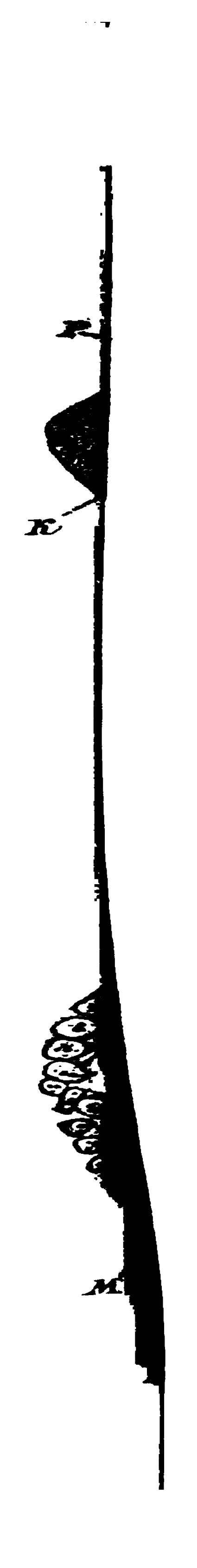
Fig. 6. Mehrere Follikel aus der Bursa eines nahezu ausgewachsenen Huhns. *F* = Follikel, *El* = elastisches Gewebe, die einzelnen Follikel begrenzend, *A* = Arterien, *V* = Vene. Pikrinsäure-Sublimat, Resorcin-Fuchsin. Vergr. 36.

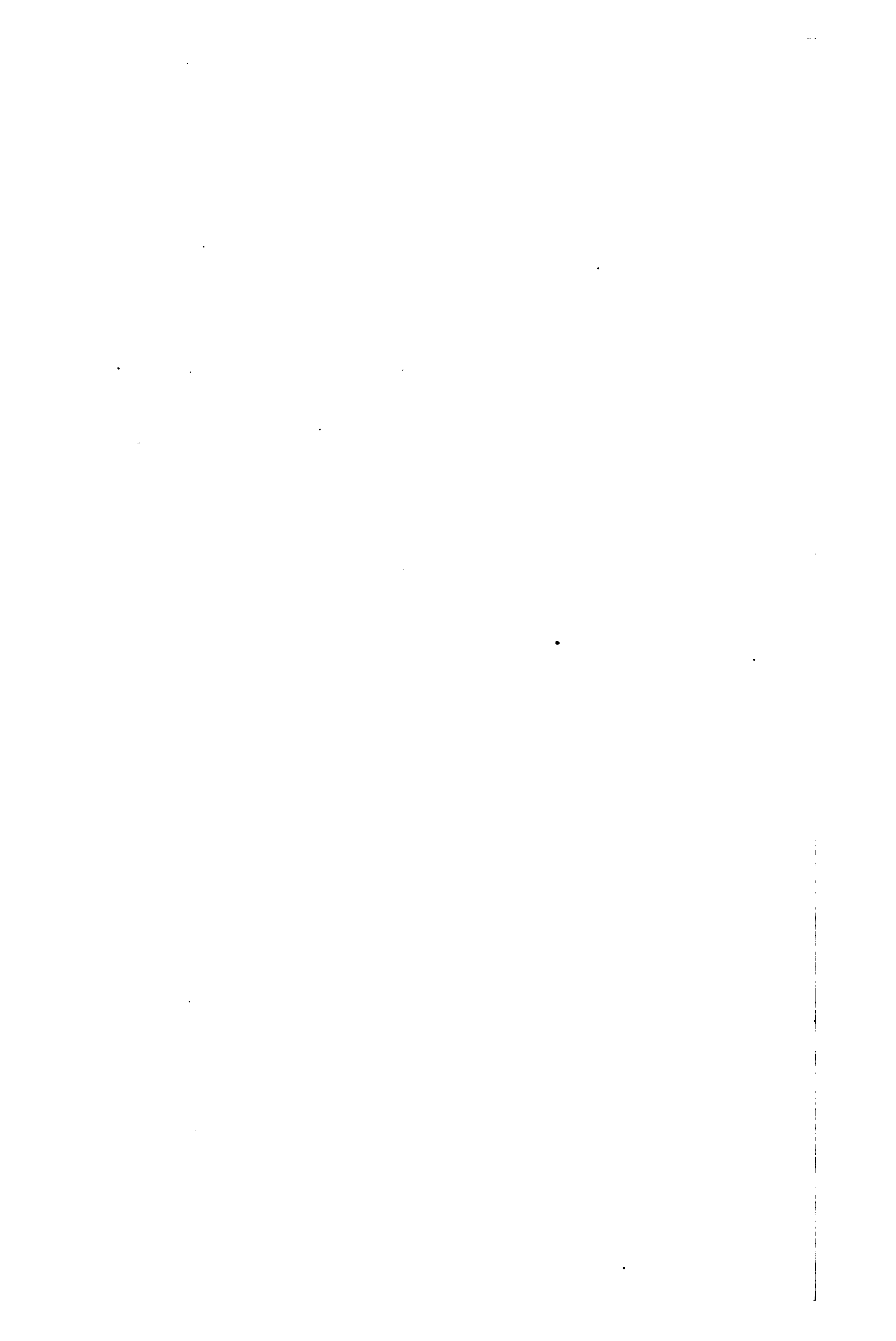
Fig. 7. Ausführungsgang der Bursa und dorsaler Anteil des Proktodäums eines 18 Tage alten Huhns. *BA* = Ausführungsgang der Bursa, *Z* = Zotten des Ausführungsganges, *P* = Proktodäum, *M* = Muskulatur des Proktodäums, *CE* = Grenze zwischen Zylinderepithel und geschichtetem Plattenepithel. Pikrinsäure-Sublimat, Delafield'sches Hämatoxylin + Eosin. Vergr. 24.

Fig. 8. Zwei Papillen mit den dazu gehörigen Kelchen aus der Bursa einer ausgewachsenen Dohle. K = Epithel des Kelches, PE = Flimmerepithel der Papille, V = Vakuolen im Flimmerepithel, SV = Sekretvakuole mit gefärbtem Inhalt, M = Marksubstanz, TK = tingible Körperchen, LE = Lymphocyten im Flimmerepithel. Härtung nach Van Gehuchten, Eisenhämatoxylin + Eosin. Vergr. 480.

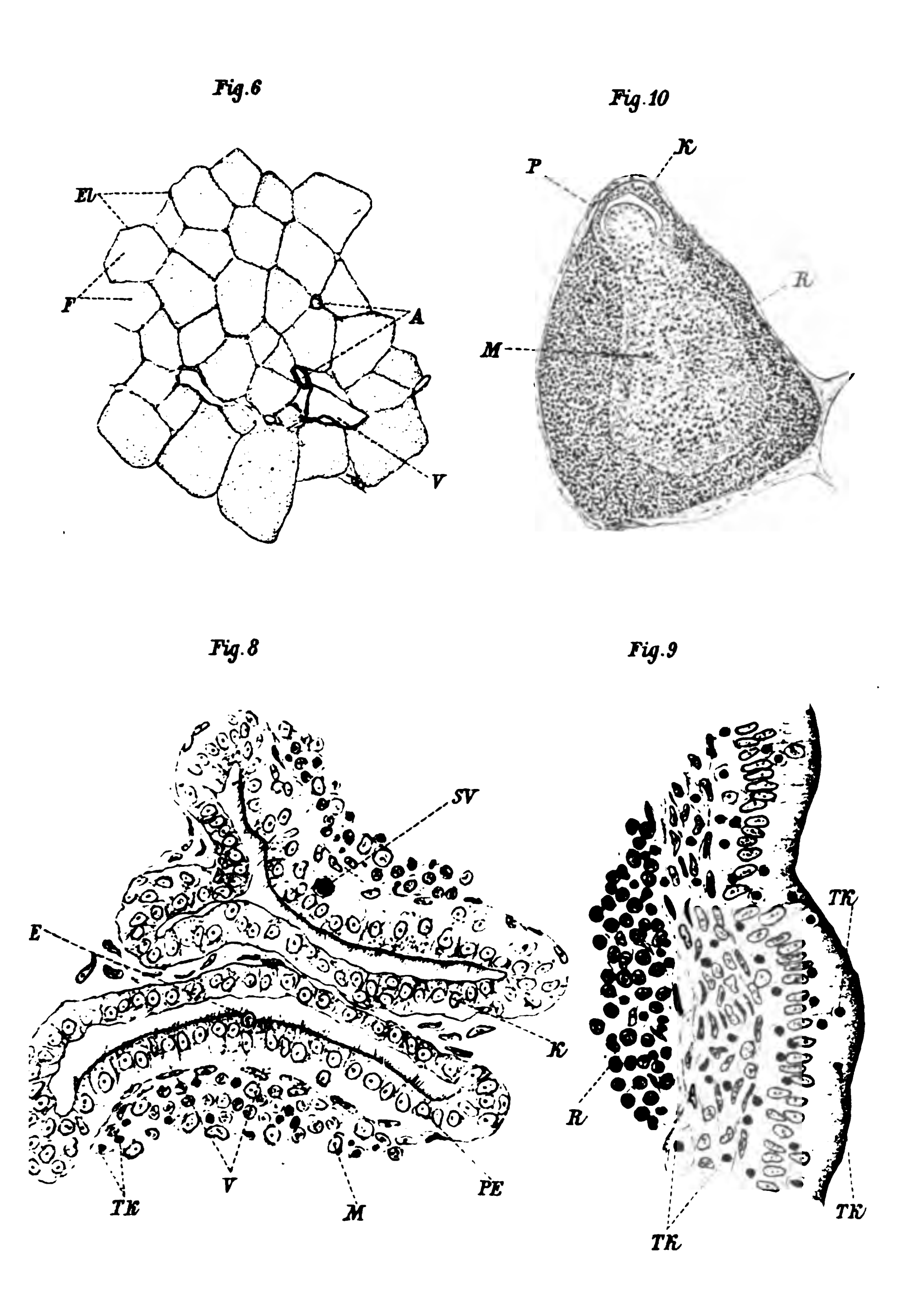
Fig. 9. Rindensubstanz, Lamina propria und Epithel aus der Bursa eines erwachsenen Huhns. R = Rindensubstanz, TK = tingible Körperchen. Formalin, Van Gieson. Vergr. 480.

Fig. 10. Ein Follikel aus der Bursa von *Buteus vulgaris*. M = Marksubstanz, R = Rindensubstanz, P = Papille, K = Kelch. Pikrinsäure-Sublimat, Hämalaun + Eosin. Vergr. 95.





. v. **Schumacher:** Über die Entwicklung und den Bau der Bursa Fabricii. Tafel II.



or del.

XVIII. SITZUNG VOM 9. JULI 1903.

Erschienen: Mitteilungen der Erdbeben-Kommission. Neue Folge, Nr. XV.

Die k. und k. Marinesektion übersendet die Abschrift eines Telegrammes des Kommandos S. M. Schiffes »Zenta« de dato Bahia, 4. Juli 1903, welches folgenden Wortlaut hat: »Letzte Nachrichten Expedition Steindachner 25. Mai Paranagua, Resultate sehr befriedigend, Penther Rheuma, sonst alles wohl.«

Dr. G. Perier, Maître des conférences an der Faculté des Sciences in Rennes, übersendet eine Mitteilung, worin die Priorität bezüglich der von Dr. Max Fortner in Prag veröffentlichten Abhandlung: »Über die Kondensation von Fluoren mit Benzoylchlorid« angesprochen wird.

Das w. M. Prof. Guido Goldschmiedt übersendet sechs im chemischen Laboratorium der k. k. deutschen Universität in Prag ausgeführte Arbeiten:

I. »Über das Methylbetaïn der Papaverinsäure«, von G. Goldschmiedt und O. Hönigschmid.
II. »Zur Kenntnis der quantitativen Methoxyl- und Methylimidbestimmung«, von G. Goldschmiedt und O. Hönigschmid.
III. »Zur Kenntnis der Kondensationsprodukte von Dibenzylketon und Benzaldehyd«, von G. Goldschmiedt und K. Spitzauer.
IV. »Über Acidimetrie der Oxyaldehyde«, von Hans Meyer.

V. »Über Esterifizierungen mittels Schwefelsäure«, von Hans Meyer.

VI. »Über die Entstehung von Diamanten aus Silicatschmelzen«, von R. v. Hasslinger und J. Wolf.

Das w. M. Hofrat Zd. H. Skraup in Graz übersendet zwei im chemischen Institute der Universität Graz ausgeführte Arbeiten:

I. »Über eine neue Umlagerung des Cinchonicins, von Zd. H. Skraup und W. Egerer.

II. »Die Einwirkung von Chloralammoniak auf Dinatriummalonester«, von Dr. R. Zwerger.

Das k. M. Prof. Ernst Lecher in Prag übersendet eine Arbeit: »Über die Messung der Leitfähigkeit verdünnter Luft mittels des sogenannten elektrodenlosen Ringstromes.«

Das k. M. Prof. C. Doelter in Graz übersendet eine Abhandlung: »Zur Physik des Vulkanismus.«

Das k. M. Prof. Dr. Karl Heider in Innsbruck übersendet eine Arbeit aus dem zoologischen Kabinette der k. k. Universität von stud. phil. Karl Wolf mit dem Titel: »Beitrag zur Kenntnis der Gattung *Braunina* Heider.«

Privatdozent Dr. Franz Werner überreicht die Bearbeitung der von ihm in Kleinasien und bei Konstantinopel 1900 und 1901 gesammelten Arachnoideen durch Prof. Ladislaus Kulczyński unter dem Titel: »Arachnoidea in Asia Minore et ad Constantinopolim a Dre. Werner collecta.«

Prof. G. Jäger in Wien überreicht eine Arbeit mit dem Titel: »Das Strobostereoskop.«

Das k. M. Prof. R. Wegscheider überreicht zwei Arbeiten von Dr. Jean Billitzer:

I. »Versuche mit Tropfelektroden und eine weitere Methode zur Ermittlung „absoluter" Potentiale.«

II. »Zur Theorie der kapillarelektrischen Erscheinungen.«

)erselbe überreicht ferner drei Arbeiten aus seinem Labora-
ı:

Untersuchungen über die Veresterung unsym-
ıetrischer zwei- und mehrbasischer Säuren.
ℂII. Abhandlung: Über die Veresterung der Phtalon-
äure und der Homophtalsäure«, von Rud. Weg-
cheider und Arthur Glogau.
Über die Veresterung der *o*-Aldehydsäuren«, von
.ud. Wegscheider, Leo Ritter Kuŝy v. Dúbrav und
eter v. Rušnov.
Über Nitrophtalaldehydsäuren«, von Rud. Weg-
cheider und Leo Ritter Kuŝy v. Dúbrav.

'as w. M. Prof. Franz Exner überreicht eine Abhand-
»Beiträge zur Kenntnis der atmosphärischen
rizität. XIII. Messungen der Elektrizitätszerstreu-
ı Kremsmünster«, bearbeitet von P. Bonifaz Zölss.

erselbe legt ferner eine Abhandlung des Dr. Egon Ritter
weidler: »Über Variationen der lichtelektrischen
indlichkeit« vor.

as k. M. Hofrat Ludwig Boltzmann überreicht eine
dlung von Prof. F. Emich in Graz mit dem Titel: »Über
estimmung von Gasdichten bei hohen Tempe-
:n« (I. Mitteilung).

erselbe überreicht weiter die Abhandlung: »Zur Be-
ung der Volumkorrektion in der Zustands-
ıung von Van der Waals«, von P. Ehrenfest in

as w. M. Hofrat Ad. Lieben überreicht zwei in seinem
.torium ausgeführte Arbeiten:

Zur Kenntnis des Diacetonalkohols und des
esityloxyds«, von Dr. Moriz Kohn.
Über die Einwirkung von Methylamin und von
imethylamin auf das Mesityloxyd«, von Armin
ochstetter und Moriz Kohn.

Ferner überreicht Hofrat Ad. Lieben zwei Arbeiten aus dem I. chemischen Universitätslaboratorium:

I. »Über die Ätherester der β-Resorcylsäure, Orsellinsäure und der Orcincarbonsäure«, von J. Herzig und F. Wenzel.

II. »Über die Äther und Homologen des Phloroglucinaldehyds«, von J. Herzig und F. Wenzel.

Das w. M. Hofrat V. v. Ebner überreicht eine Abhandlung: »Über das Hartwerden des Zahnschmelzes.«

Ingenieur R. Doht überreicht eine im Laboratorium für allgemeine Chemie an der k. k. technischen Hochschule in Wien in Gemeinschaft mit Herrn J. Haager ausgeführte Arbeit, betitelt: »Über die Einwirkung von salpetriger Säure auf Monophenylharnstoff.«

Stud. phil. Heinrich Ducke legt eine Arbeit vor, welche den Titel führt: »Höhenberechnung korrespondierender Meteore der Augustperiode 1877.«

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Astronomical Laboratory in Groningen: Publications, No 10, 11. Edited by Prof. J. C. Kapteyn. Groningen, 1902. 4°.

University of Missouri: Studies, vol. II, number 1, 5; 1903. 8°.

Über das Hartwerden des Zahnschmelzes

von

V. v. Ebner,

w. M. k. Akad.

(Vorgelegt in der Sitzung am 9. Juli 1903.)

Bei dem Versuche, durch Vergleichung mit einer Reihe verschieden brechender Flüssigkeiten den mittleren Brechungsquotienten von Schmelzprismen der Milchzähne neugeborner Kinder zu bestimmen, fand ich denselben für die ordentliche Welle übereinstimmend mit jenem von Zimtöl. Der Brechungsquotient für die Linie *D* des benützten Zimtöls war 1·5889, also bedeutend kleiner als jener der ausgebildeten Prismen, den ich früher (diese Ber., XCIX. Bd., III. Abt., S. 88) mit 1·6277 bestimmt hatte.

Als ich die Schmelzprismen des Kindes senkrecht zur Polarisationsebene des bei der Untersuchung benützten Nicols stellte, sah ich zu meiner Überraschung, daß nun die Prismen merklich schwächer lichtbrechend waren als das Zimtöl. Da bei dieser Stellung nur die außerordentliche Welle wirksam sein konnte, mußte mithin die normalerweise positive Doppelbrechung des kindlichen Schmelzes in eine negative verwandelt worden sein. Untersuchungen zwischen gekreuzten Nicols mit eingelegter Gipsplatte Rot I *O.* bestätigten die Richtigkeit dieser Beobachtung. Ich erinnerte mich sofort an die von mir vor Jahren (diese Ber., CIII. Bd., III. Abt.) gemachte Erfahrung, daß Phenole und phenolartige Verbindungen, besonders Phenolaldehyde, zu welchen das Zimtöl in seinem Hauptbestandteile gehört, die Doppelbrechung von leimgebender und elastischer Substanz von Chitin, Spongin und der Substanz der Linsenkapsel in eine entgegengesetzte verwandeln. In der Tat zeigte sich, daß auch

Salizylaldehyd, Nelkenöl (Eugenol), Kassiaöl (Zimtaldehyd), Anilinöl (Amidobenzol) die Doppelbrechung des Schmelzes in eine stark negative verwandeln.

Aber auch aliphatische Verbindungen, wie z. B. Schwefelkohlenstoff, Anisöl, brachten, wenn auch schwächere negative Doppelbrechung des Schmelzes hervor, während Monobromnaphthalin, Origanumöl, Xylol und konzentriertes Glyzerin die Doppelbrechung fast auf Null herabdrückten oder schwach negativ, mitunter auch unregelmäßig, stellenweise positiv oder negativ wirkende Prismen ergaben.

Normale positive Doppelbrechung zeigte sich in Wasser, Alkohol und an den trockenen Prismen, etwas geschwächte positive Doppelbrechung in zur Hälfte mit Wasser verdünntem Glyzerin. Eine eingehendere Untersuchung mit vielerlei Flüssigkeiten wurde nicht gemacht, da die prinzipielle Seite der Frage bereits bei den Versuchen mit leimgebendem Gewebe hinreichend erörtert wurde. Daß es sich auch bei dem kindlichen Schmelze um Spannungsvorgänge infolge von Flüssigkeitsimbibition handeln muß, ist wohl unzweifelhaft, da die stark negativ gewordenen Schmelzsplitter nach Auswaschen mit Alkohol wieder ihre normale positive Doppelbrechung erlangen und daher keine bleibende Veränderung ihrer Struktur erleiden. Von großem Interesse ist aber die Tatsache, daß die kindlichen Schmelzprismen für Flüssigkeiten, welche den Kalk nicht lösen, durchdringbar sind, da man nach dem mikroskopischen Aussehen dieselben für eine völlig homogene Mineralmasse halten möchte. Die Art, wie der Zahnschmelz erhärtet, ist noch immer rätselhaft und jede Tatsache, welche nach dieser Richtung Aufklärung verspricht, verdient eingehende Beachtung. Zwar mußte man seit der Entdeckung Hoppe-Seyler's, daß kindlicher Schmelz positiv doppelbrechend ist, während der ausgebildete Schmelz negativ ist, annehmen, daß noch nach der Ablagerung des Schmelzes wesentliche molekulare Veränderungen vor sich gehen. Wie das geschieht, war jedoch vollständig unklar. Durch die eingangs erwähnte Erfahrung ist es aber nunmehr zweifellos, daß die innere Umbildung der Prismen durch neue Einlagerung von Teilchen zwischen die bereits vorhandenen geschehen kann.

Die nächstliegende Annahme ist, daß aus der interprismatischen, relativ wasserreichen Kittsubstanz Kalksalze aufgenommen werden, daß mithin eine Stoffaufnahme in die bereits verkalkten Prismen aus den sie umgebenden Gewebesäften stattfinde. Da zu der Zeit, in welcher die Umwandlung der positiv doppelbrechenden Prismen in negative stattfindet, die Schmelzablagerung durch die Schmelzzellen bereits vollendet ist, hat diese sekundäre völlige Ausbildung der Schmelzprismen etwas schwer Verständliches, umsomehr, als die Umwandlungen, die hier stattfinden, mit sehr augenfälligen physikalischen Zustandsveränderungen verbunden sind. Eben abgelagerter Schmelz ist mit dem Messer leicht zu ritzen, läßt sich mit Nadeln zerbröckeln — fast wie Kreide — und ist in diesem Zustande positiv doppelbrechend. Im feuchten Zustande erscheint der Schmelz durchscheinend, im lufttrockenen Zustande dagegen weiß, undurchsichtig durch das Eindringen von Luft. Es ist dies eine Folge des Wasserreichtums der Substanz zwischen den Prismen. Dieses Verhalten zeigt noch die fast völlig ausgebildete Krone der Milchzähne in der ganzen Dicke des Schmelzes und erst später stellt sich dann ziemlich rasch jene Umwandlung ein, durch welche der Schmelz wasserarm wird, fast die Härte des Quarzes und die negative Doppelbrechung mit dem hohen Brechungsindex für $\omega = 1 \cdot 6277$ erlangt, welche durch Flüssigkeiten nicht mehr merklich beeinflußt werden kann. Der Gang der Veränderung der Doppelbrechung ist nun bisher unbekannt; es wäre aber sicherlich von großem Werte, denselben zu kennen, um daraus auf die Herkunft der Gewebesäfte Schlüsse zu ziehen, aus welchen die bereits in ihrer ganzen Länge vorhandenen Prismen die Kalksalze zur vollständigen Versteinerung entnehmen. Es ist möglich: 1. daß die Kalksalze von der äußeren Oberfläche nach der Tiefe dringen, 2. daß umgekehrt ein Saftstrom vom Zahnbein gegen den Schmelz vordringt, 3. daß alles schon fertig im abgelagerten Schmelze vorbereitet ist und es sich nur um einen Stoffaustausch der noch vorhandenen organischen Substanz der Prismen und den gelösten Salzen der zwischen den Prismen gelegenen organischen Substanz handelt.

Die bisherigen Untersuchungen nach dieser Richtung erlauben noch kein abschließendes Urteil. Ich habe vorläufig vorzüglich trockene Zähne untersucht und konnte bisher nur an einem Milchschneidezahne mit noch offener Wurzel, welche etwas mehr als die halbe Höhe der Krone erreichte, ein Stadium konstatieren, in welchem der obere Teil der Krone schon hart und nur der gegen den Zahnhals gelegene Teil des Schmelzes mit dem Messer noch leicht angreifbar war.

Am Längsschliffe konnte man feststellen, daß an der Schneide der Krone der Schmelz durch und durch negativ doppelbrechend war. Unterhalb der Schneide, etwa 1·5 *mm* an der labialen Seite des Zahnes, 2·5 *mm* an der lingualen Seite von der Schneide entfernt, begann aber eine oberflächliche, positiv doppelbrechende Schmelzlage, welche gegen den Zahnhals allmählich an Dicke zunahm, aber auch dort nur etwa 30 bis 40 μ Dicke erreichte. Zwischen dieser positiv doppelbrechenden Lage und der bei weitem dickeren, bis an das Zahnbein reichenden negativen Schmelzlage fand sich eine schmale indifferente Zone, welche keine Erscheinungen der Doppelbrechung zeigte. Aus diesem Befunde, der sowohl an Splittern aus den verschiedenen Regionen der Krone als auch an einem ganzen Längsschliffe festgestellt wurde, kann man schließen, daß die Erhärtung des Schmelzes vom Zahnbeine gegen die Oberfläche, von den ältesten Schmelzpartien zu den jüngsten, fortschreite.

Von bleibenden Zähnen habe ich einen Schliff vom Eckzahne eines sechsjährigen Kindes untersucht, welchen ich Herrn Dr. O. Zsigmondy verdanke und im 3. Bande der 6. Auflage von A. Kölliker's Gewebelehre abgebildet habe (Fig. 910, S. 83). Da die Eckzähne erst im 10. bis 12. Jahre durchbrechen, war derselbe noch unbewurzelt, aber die Krone doch schon völlig ausgebildet. Der Schliff lag jahrelang in Glyzerin und der Schmelz erschien nun in diesem überall negativ doppelbrechend. Als aber der Schliff mit Alkohol ausgewaschen wurde, zeigte sich die oberste Schmelzlage noch positiv mit Ausnahme der Kronenspitze, welche durch und durch negativ wirkende Prismen enthielt. Die positive Lage beginnt ungefähr 1·5 *mm* unter der Spitze an der labialen und etwa 2·5 *mm* unter der Spitze an der lingualen Seite und nimmt dann nach abwärts an

Dicke zu. Am untersten Teile der Krone fehlen leider die oberflächlichsten Schichten durch Absplittern beim Schleifen. Doch konnte eine rasche Verdickung der positiven Schicht in ungefähr 2 *mm* Entfernung vom unteren Schmelzrande bis auf 60 μ und eine neutrale Schicht von etwa 30 μ Dicke bemerkt werden. Die innere Grenze der positiven Schicht entspricht dem Verlaufe einer Retzius'schen Linie und auch an den weiter gegen die Kronenspitze gelegenen Schmelzteilen zeigt die positive Lage Einkerbungen, den Retzius'schen Linien entsprechend. Die Erfahrungen an diesem bleibenden Eckzahne sprechen dafür, daß die Umwandlungen der Prismen der bleibenden Zähne relativ früher und in etwas anderer Weise vor sich gehen als an den Milchzähnen, welchen die eigentlichen Retzius'schen Linien (Konturlinien Preiswerk) fehlen.

Allerdings darf aus dem Verhalten der Eckzähne, welche wegen ihrer tiefen Lage während der Ausbildung besondere Eigentümlichkeiten zeigen, kein allgemein giltiger Schluß auf die übrigen bleibenden Zähne gezogen werden.

Die anderen bisher untersuchten Zähne gaben weniger deutliche Befunde. Sie waren im Stadium des Durchbruches, zeigten aber bereits überall harten Schmelz, der sich mit dem Messer kaum ritzen ließ. Schon dieser Befund weist darauf hin, daß die wesentlichsten Veränderungen, welche zum Hartwerden des Schmelzes führen, noch vor dem Durchbruche der Zähne erfolgen. Dementsprechend zeigte sich durchaus negative Doppelbrechung; doch wurde an einem Milchmahlzahne, dessen offene Wurzel etwa zwei Drittel der Höhe der Krone erreichte, gegen den unteren Teil der Krone an der Oberfläche eine dünne, nur etwa 15 bis 20 μ erreichende Lage wahrgenommen, welche entschieden schwächer doppelbrechend sich zeigte als die darunter liegende Schmelzschicht, ja stellenweise fast neutral erschien. Ähnliches wurde auch an einem Längsschliffe vom ersten bleibenden Mahlzahn des Oberkiefers eines sieben Jahre alten Kindes wahrgenommen. Dieser Zahn wurde einem in Alkohol konservierten Kiefer entnommen. Der Zahn war eben im Durchbrechen und die noch offene Wurzel zeigte kaum die halbe Höhe der Krone. Der zweite Milchmolarzahn vom Oberkiefer eines zwei Jahre alten Knaben, der ebenfalls im Durch-

bruche war, zeigte überall negative Doppelbrechung. Die offene Wurzel dieses Zahnes war ungefähr so hoch wie die Krone. Auch dieser Zahn wurde einem in Alkohol aufbewahrten Kiefer entnommen.

Die Untersuchungen sind mit einigen Schwierigkeiten verknüpft. Abgesehen davon, daß es nicht leicht ist, die geeigneten Umwandlungsstadien aufzufinden, kann man schwer mit Splittern, mit voller Sicherheit nur mit Schliffen arbeiten. Die komplizierten Verlaufsverhältnisse der Schmelzprismen, insbesondere in den mittleren Schmelzlagen, machen oft die Beurteilung des Maßes der Doppelbrechung nahezu unmöglich und nur die oberflächlichen Schichten, in welchen eine mehr regelmäßige Verlaufsrichtung der Prismen vorhanden ist, kann man mit einiger Sicherheit in Betracht ziehen. Immerhin ist zu hoffen, daß weitere Untersuchungen über das Verschwinden der positiven Doppelbrechung der Schmelzprismen die Frage, wie der Schmelz hart wird, ihrer Lösung näher bringen werden.

Nachträglich hatte ich noch Gelegenheit, einen von Dr. Otto Zsigmondy angefertigten Längsschliff von einem bleibenden Schneidezahne eines 6jährigen Kindes zu untersuchen. Der Schliff zeigte im wesentlichen dasselbe wie der früher besprochene Eckzahn; doch war die Schmelzgrenze am Zahnhalse besser erhalten. Hier fand sich dicht am Zahnbeine eine im Mittel 25 μ dicke negative Schmelzlage, die jedoch über den Gruben des Zahnbeines merklich dicker war als über den Firsten, welche die Gruben begrenzen. Daran schloß sich eine dünne neutrale Schmelzlage, die den Übergang zu der positiven Lage herstellte. Letztere war noch in einer Entfernung von 1·5 *mm* vom Schmelzrande 0·37 *mm* dick, stellenweise mit unregelmäßigen Flecken von negativer Wirkung, die jedoch die Oberfläche nicht erreichten.

Fürth O., v., Zur Kenntnis des Suprarenins (Adrenalins).
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 19—48.

Suprarenin, Zur Kenntnis des —.
Fürth O., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 19—48

Adrenalin, Zur Kenntnis des —.
Fürth O., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 19—48.

Nebennieren, Blutdrucksteigernde Substanz der — (Suprarenin, Adrenalin).
Fürth O., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 19—48.

Blutdrucksteigernde Substanz in den Nebennieren (Suprarenin, Adrenalin).
Fürth O., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 19—48.

Protokatechusäure als Spaltungsprodukt des Suprarenins.
Fürth O., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 19—48.

Groyer F., Zur vergleichenden Anatomie des Musculus orbitalis und der Musculi palpebrales (tarsales).
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 51—100.

Musculus orbitalis, Zur vergleichenden Anatomie desselben und der Musculi palpebrales (tarsales).
Groyer F., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 51—100.

Musculi palpebrales (tarsales), Zur vergleichenden Anatomie des Musculus orbitalis und derselben.
Groyer F., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 51—100.

Seegen J. und **Neimann W.**, Über ein in der Leber gebildetes stickstoffhältiges Kohlehydrat, welches durch Säure in Zucker umgewandelt wird.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 119—139.

Neimann W. und **Seegen J.**, Über ein in der Leber gebildetes stickstoffhältiges Kohlehydrat, welches durch Säure in Zucker umgewandelt wird.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 119—139.

Kohlehydrat, Über ein in der Leber gebildetes stickstoffhältiges —, welches durch Säure in Zucker umgewandelt wird.
Seegen J. uud Neimann W., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 119—139.

Leber, Über ein in derselben gebildetes stickstoffhältiges Kohlehydrat, welches durch Säure in Zucker umgewandelt wird.
Seegen J. und Neimann W., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 119—139.

Exner A. und **Holzknecht G.**, Die Pathologie der Radiumdermatitis.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 155—162.

Holzknecht G. und **Exner A.**, Die Pathologie der Radiumdermatitis.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 155—162.

Radiumdermatitis, Die Pathologie derselben.
Exner A. und Holzknecht G., Sitz. Ber. der Wiener Akad., I. Abt., Bd. 112 (1903). S. 155—162.

Schumacher S., v., Über die Entwicklung und den Bau der Bursa Fabricii.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 163—186.

Bursa Fabricii, Entwicklung und Bau.
Schumacher S., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 163—186.

Seegen J. und **Neimann W.**, Über ein in der Leber gebildetes stickstoffhaltiges Kohlehydrat, welches durch Säure in Zucker umgewandelt wird.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 119—138.

Neimann W. und **Seegen J.**, Über ein in der Leber gebildetes stickstoffhaltiges Kohlehydrat, welches durch Säure in Zucker umgewandelt wird.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 119—138.

Kohlehydrat. Über ein in der Leber gebildetes stickstoffhaltiges, welches durch Säure in Zucker umgewandelt wird.
Seegen J. und Neimann W., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 119—138.

Leber. Über ein in derselben gebildetes stickstoffhaltiges Kohlehydrat, welches durch Säure in Zucker umgewandelt wird.
Seegen J. und Neimann W., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 119—138.

Exner A. und **Holzknecht G.**, Die Pathologie der Radiumdermatitis.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 155—162.

Holzknecht G. und **Exner A.**, Die Pathologie der Radiumdermatitis.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 155—162.

Radiumdermatitis, Die Pathologie derselben.
Exner A. und Holzknecht G., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 155—162.

Schumacher S., v., Über die Entwicklung und den Bau der bursa Fabricii.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 163—188.

Bursa Fabricii, Entwicklung und Bau.
Schumacher S., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 163—188.

Ebner V., v., Über das Hartwerden des Zahnschmelzes.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 191 – 196.

Zahnschmelz, Über das Hartwerden desselben.
Ebner V., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903) S. 191 – 196.

Doppelbrechung des Zahnschmelzes beim Hartwerden desselben.
Ebner V., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 191 – 196

Ebner V., v., Über das Hartwerden des Zahnschmelzes.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 191–196.

Zahnschmelz, Über das Hartwerden desselben.
Ebner V., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad. III. Abt., Bd. 112 (1903),
S. 191–196.

Doppelbrechung des Zahnschmelzes beim Hartwerden desselb.
Ebner V., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903),
S. 191–196.

Seite

Preis des ganzen Heftes: 4 K 10 h = 4 Mk. 10 Pfg.

[illegible] der mathem.-naturw. [illegible] vom Jahre 1888 (Band XCVIII) an in [illegible] Abteilungen, welche [illegible] können:

Abteilung I. Enthält die Abhandlungen aus dem [illegible] Mineralogie, Krystallographie, Botanik, [illegible] logie der Pflanzen, Zoologie, Paläontologie, [illegible] logie, Physischen Geographie und [illegible]

Abteilung II a. Die Abhandlungen aus dem [illegible] Mathematik, Astronomie, Physik, Meteorologie und Mechanik.

Abteilung II b. Die Abhandlungen aus dem [illegible] Chemie.

Abteilung III. Die Abhandlungen aus dem [illegible] Anatomie und Physiologie des Menschen und der Tiere sowie aus jenem der theoretischen Medizin.

Dem Berichte über jede Sitzung geht eine Übersicht [illegible] in derselben vorgelegten Manuskripte voran.

Von jenen in den Sitzungsberichten [illegible] lungen, zu deren Titel im Inhaltsverzeichnisse [illegible] gesetzt ist, kommen Separatabdrücke [illegible] können durch die akademische Buchhandlung Karl [illegible] Sohn (Wien, I., Barbaragasse 2) zu dem [illegible] bezogen werden.

Die dem Gebiete der Chemie und verwandter Teile [illegible] Wissenschaften angehörigen Abhandlungen [illegible] sonderen Heften unter dem Titel: »Monatshefte für Chemie und verwandte Teile anderer Wissenschaften« [illegible] gegeben. Der Pränumerationspreis für einen Jahrgang [illegible] Monatshefte beträgt 10 K oder 10 Mark.

Der akademische Anzeiger, welcher nur Original- [illegible] oder, wo diese fehlen, die Titel der vorgelegten Abhandlungen enthält, wird, wie bisher, acht Tage nach jeder Sitzung [illegible] gegeben. Der Preis des Jahrganges ist 3 K oder [illegible]

SITZUNGSBERICHTE

[illegible]

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXII. BAND. VIII. UND IX. HEFT.

JAHRGANG 1903. — OKTOBER UND NOVEMBER.

ABTEILUNG III.

[illegible] ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND [illegible] DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER [illegible] MEDIZIN.

[illegible]

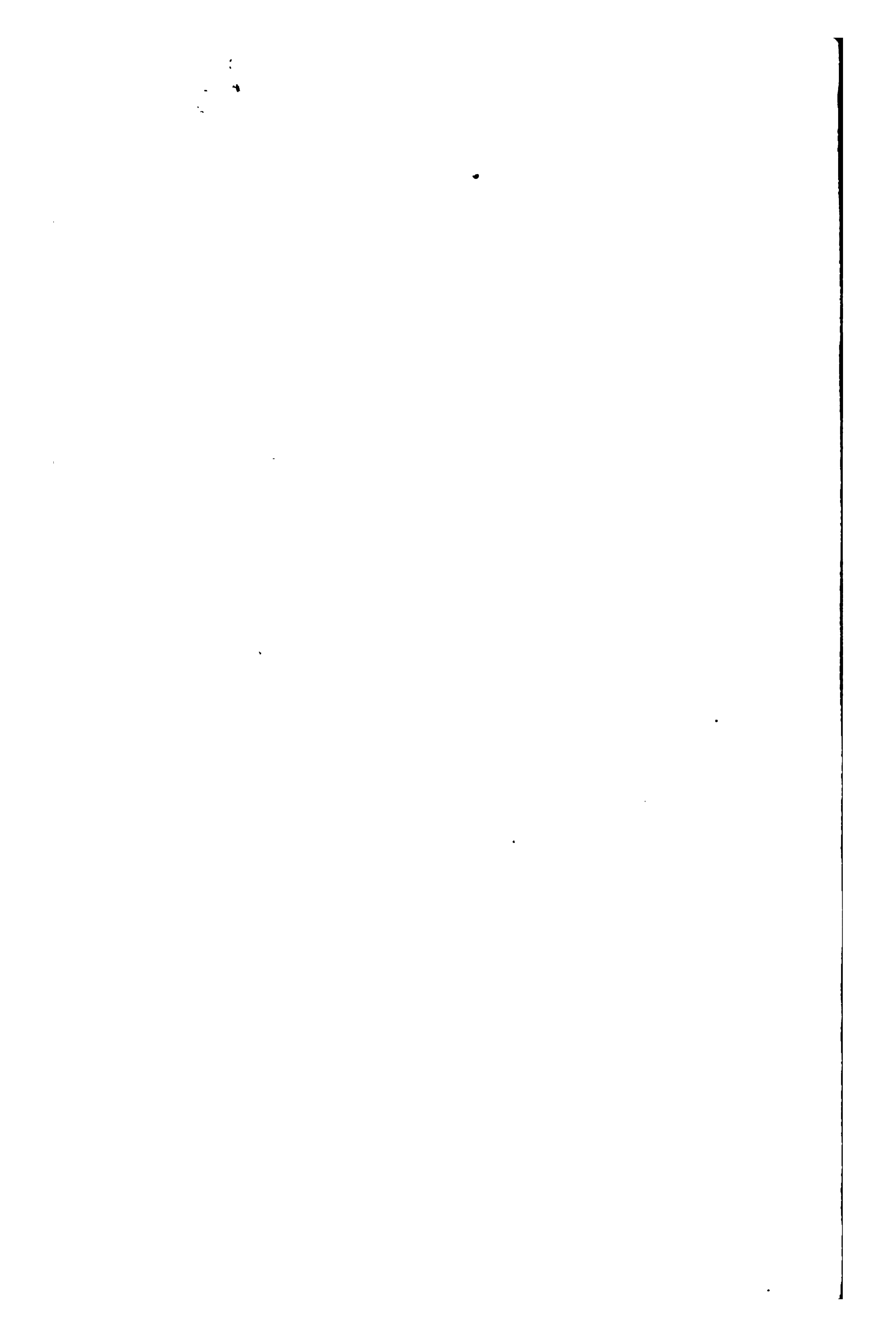


WIEN, 1903.

[illegible] HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN KOMMISSION BEI KARL GEROLD'S SOHN,

[illegible]



XIX. SITZUNG VOM 15. OKTOBER 1903.

Erschienen: Sitzungsberichte: Bd. 111, Abt. I, Heft X (Dezember 1902); — Bd. 112, Abt. II a., Heft I bis III (Jänner bis März 1903); Heft IV bis VI (April bis Juni 1903); — Abt. II b., Heft I bis IV (Jänner bis April 1903); Heft V und VI (Mai und Juni 1903). — Monatshefte für Chemie, Bd. XXIV, Heft V (Mai 1903); Heft VI (Juni 1903); Heft VII (Juli 1903). — Mitteilungen der Erdbeben-Kommission, Neue Folge, Nr. XVII; Nr. XVIII; Nr. XIX.

Der Vorsitzende, Prof. E. Suess, begrüßt die Klasse bei Wiederaufnahme ihrer Sitzungen nach den akademischen Ferien.

Der Vorsitzende macht Mitteilung von dem am 17. Juni 1903 erfolgten Hinscheiden des wirklichen Mitgliedes der philosophisch-historischen Klasse, Prof. Dr. Engelbert Mühlbacher, und dem am 13. Juli erfolgten Hinscheiden des Ehrenmitgliedes der philosophisch-historischen Klasse, k. und k. wirklichen Geheimen Rates und Reichs-Finanzministers Benjamin Kállay de Nagy-Kálló.

Weiters gibt derselbe Nachricht von dem Verluste, welcher diese Klasse durch das am 1. Oktober erfolgte Ableben ihres wirklichen Mitgliedes, Hofrates Prof. Dr. Alexander Rollett in Graz, erlitten hat.

Die anwesenden Mitglieder geben ihrem Beileide durch Erheben von den Sitzen Ausdruck.

Das Rektorat der k. k. Universität in Graz dankt für die Teilnahme, welche das Präsidium der kaiserlichen Akademie aus Anlaß des Ablebens des Prorektors Hofrates Dr. Alexander Rollett zum Ausdrucke gebracht hat.

Dankschreiben sind eingelangt:

Von Prof. Heinrich Obersteiner in Wien und Prof. Anton Wassmuth in Graz für ihre Wahl zu korrespondierenden Mitgliedern im Inlande; von Prof. J. H. van t'Hoff in Berlin für seine Wahl zum ausländischen Ehrenmitgliede; von Prof. Camillo Golgi in Pavia, Prof. E. J. Marey in Paris, wirklichen Geheimen Rat G. B. v. Neumayer in Neustadt am Haardt, von Prof. H. J. Poincaré in Paris und von Prof. W. Ramsay in London für ihre Wahl zu korrespondierenden Mitgliedern im Auslande.

Das k. k. Ministerium für Kultus und Unterricht übermittelt den XIII. Band des Druckwerkes: »Le opere di Galileo Galilei«, welches von dem Ministerio della Istruzione pubblica in Rom der kaiserl. Akademie als Geschenk übersendet wurde.

Dr. Robert Daublebsky v. Sterneck in Wien dankt für die ihm bewilligte Subvention zur Herstellung einer die additive Zusammensetzung der ganzen Zahlen aus den positiven Kuben betreffenden Tafel.

Das k. M. Hofrat A. Bauer übersendet eine Arbeit aus dem chemisch-technologischen Laboratorium der k. k. technischen Hochschule in Brünn von Prof. Eduard Donath und Fr. Bräunlich mit dem Titel: »Zur chemischen Kenntnis der fossilen Kohlen.«

K. und k. Hauptmann Friedrich Resek in Herzogenburg übersendet ein Exemplar der von ihm erfundenen Brücken- und Tragfähigkeits-Berechnungstafeln.

Herr Serge Socolow in Moskau übersendet eine Mitteilung, die Beziehungen zwischen den Massen und den Entfernungen der Planeten betreffend.

Herr Ernst Eicke in Wien übersendet eine vorläufige Mitteilung über die Zusammensetzung der Elemente mit Ausnahme des Wasserstoffes aus sieben Urstoffen.

Konsul a. D. Dr. Karl Ochsenius in Marburg übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Erdöl- und Erzstudien.«

Prof. P. Karl Puschl in Seitenstetten übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Über das Gesetz von Dulong und Petit.«

Prof. Emanuel Czuber in Wien übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Zur Theorie der eingliedrigen Gruppe in der Ebene und ihrer Beziehungen zu den gewöhnlichen Differentialgleichungen erster Ordnung.«

Der Sekretär, Hofrat V. v. Lang, legt Heft 2—3 von Band III_3 und Heft 3 von Band IV_1 der von den Akademien der Wissenschaften zu München und Wien und der Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen herausgegebenen »Enzyklopädie der mathematischen Wissenschaften mit Einschluß ihrer Anwendungen« vor.

Prof. P. Franz Schwab übersendet eine Arbeit mit dem Titel: »Bericht über die Erdbebenbeobachtungen in Kremsmünster im Jahre 1902.«

Prof. Dr. W. Láska übersendet eine Arbeit mit dem Titel: »Bericht über die seismologischen Aufzeichnungen des Jahres 1902 in Lemberg.«

Das w. M. Hofrat Ad. Lieben überreicht zwei in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeiten, die sich beide auf denselben Gegenstand, nämlich »Einwirkung von Schwefelsäure auf das Butan-1,3-diol« beziehen.

Das w. M. Hofrat Siegm. Exner legt eine Abhandlung von Dr. J. Hofbauer vor, welche den Titel führt: »Die Fettresorption der Chorionzotte, ein Beitrag zur normalen Anatomie und Physiologie der menschlichen Placenta.«

Prof. Dr. Gustav Gaertner in Wien überreicht eine vorläufige Mitteilung mit dem Titel: »Über eine Methode, den

Blutdruck im rechten Vorhof des Menschen zu bestimmen.«

Dr. Moritz Probst in Wien legt eine Abhandlung vor, welche den Titel führt: »Zur Kenntnis der amyotrophischen Lateralsklerose in besonderer Berücksichtigung der klinischen und pathologisch-anatomischen cerebralen Veränderungen sowie Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse.«

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Agamemnone, G.: Contributo alla storia del magnetismo terrestre ed allo studio della correlazione fra i terremoti e le perturbazioni magnetiche. Modena, 1903. 8°.

Alleghany Observatory: Miscellaneous scientific papers, Nr. 11—14; by F. L. O. Wadsworth. 8°.

Bonomi, Agostino: Quinta contribuzione alla Avifauna Tridentina. Roveredo, 1903. 8°.

Borredon, Giuseppe: La luna è la calamità del mondo. Neapel, 1903. 8°.

Boulanger, Emile: Germination de l'ascospore de la truffe. Paris, 1903. 4°.

Brédikhine, Th.: Études sur l'origine des météores cosmique et la formation de leurs courants. St. Petersburg, 1903. 4°.

Deutsche akademische Vereinigung zu Buenos Aires: Veröffentlichungen, I. Band, VII. Heft. Buenos Aires. 8°.

Duthie, J. F.: Flora of the Upper Gangetic Plain and of the adjacent Siwalik and Sub-Himalayan Tracts. Vol. I, part I. Calcutta, 1903. 8°.

Gréhant, N.: L'oxyde de carbone (Encyclopédie scientifique des aide-mémoire — Hygiène experimentale). Paris. 8°.

— Les gaz du sang (Encyclopédie scientifique des aide-mémoire). Paris. 8°.

Haardt v. Hartenthurn, Vinzenz: Die Kartographie der Balkanhalbinsel im XIX. Jahrhunderte. Wien, 1903. 8°.

Loewenthal, Eduard: Sechs Thesen zur Neufundamentierung der Kosmologie, Biologie und Therapie. Berlin-Tegel, 1903. 4°.

Merchich, Matthaeo: De veris geometriae integrae principiis contra geometras euclideos simul et noneuclideos. Agram, 1903. 8°.

Michigan College of Mines: Year Book, 1902—1903. Houghton, Michigan, 1903. 8°.

Sociedad Española de Historia Natural: Memorias, tomo I, Introducción y Memoria 1ª. Madrid, 1903. 8°.

Technische Hochschule in Karlsruhe: Der kunstgeschichtliche Unterricht an den deutschen Hochschulen. Festrede, gehalten von Dr. Adolf v. Oechelhaeuser. Karlsruhe, 1902. 4°.

— Verschiedene Inauguraldissertationen zur Erlangung der Würde eines Doktoringenieurs.

Universität in Aberdeen: Aberdeen University Studies, Nr. 6; Nr. 7, vol. 1, vol. 2. Aberdeen, 1902. 4°.

Watzof, Spas: Tremblements de terre en Bulgarie. No. 3: Liste des tremblements de terre observés pendant l'année 1902. Sofia, 1903. 8°.

Wiessner, V.: Das Werden der Welt und ihre Zukunft. Wien, 1903. 8°.

Wilson Ornithological Club: The Wilson Bulletin No. 43. Oberlin, Ohio, 1903. 8°.

INHALT

des 8. und 9. Heftes Oktober und November 1903 des CXII. Bandes, Abteilung III der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse.

Preis des ganzen Heftes: 3 K 70 h = 3 Mk. 70 Pfg.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXII. BAND. VIII. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

Dagegen sprach v. Ott der Placenta jedwede Bedeutung für den Übergang von Nahrungsmaterial von der Mutter zum Foetus auf Grund von Experimenten ab, wobei nach Blutentziehung und darauffolgender Infusion von Kochsalzlösung in die Gefäße des Muttertieres der Gehalt des foetalen Blutes an festen Bestandteilen keine Änderung erfahren solle (»Über den Stoffwechsel zwischen Frucht und Mutter«, Archiv für Gyn., Bd. 27).

Zu diesem Thema nahm später Ahlfeld Stellung (»Zur Frage über den Übergang geformter Elemente von Mutter auf Kind«, Zentralblatt für Gyn., 1877). Zwölf Stunden nach vorhergehender Fettfütterung konnte die weißliche Farbe des Blutes beim Ausfließen aus den mütterlichen Gefäßen beobachtet werden, sowie eine dicke Fettschicht auf der Oberfläche des gerinnenden Blutes. Dagegen fand sich auf dem foetalen Blute keine Spur dieser Abscheidung. Die chemische Analyse ergab für das getrocknete mütterliche Blut 8 bis 9·3%, 8·4% an Ätherextrakt, während das foetale Blut in zwei Untersuchungen nur 0·84 und 0·5% an Ätherextrakt enthielt. »Durch diese Versuche«, so behauptet Ahlfeld, »ist somit festgestellt, daß auch die äußerst feinen Fettmoleküle nicht durch die placentare Scheidewand hindurchwandern. Die Versuche mit Fettfütterung halte ich aus dem Grunde für besonders beweisend, weil es keine Formelemente gibt von der Kleinheit der feinsten Fettröpfchen; außerdem ist der Versuch ungemein leicht auszuführen und hat noch den Vorteil, daß man sofort nach Tötung der Tiere das Resultat einer größeren Anzahl von Anwesenden ad oculos demonstrieren kann«. Dann hat A. Mars (refer. in Zentralblatt für Gyn., 1880) 15 experimentelle Fälle mitgeteilt, wobei trächtigen Kaninchen teils in Flüssigkeiten suspendierte Pigmente, teils Fette oder wieder Fäulnisflüssigkeit, in welcher sich zahlreiche Mikroorganismen befanden, in den Kreislauf eingebracht und hiebei unstrittig die Gegenwart fremder, in den mütterlichen Kreislauf injizierter geformter Elemente im Blute des Foetus nachgewiesen wurden. In dieser Publikation wird auch darauf aufmerksam gemacht, daß es notwendig sei, sehr bald nach der Injektion das foetale Blut zu untersuchen, weil die geformten Elemente nur kurze

Zeit im Kreislaufe verbleiben und später sich in den inneren Organen (besonders Placenta und Leber) anhäufen und infolgedessen im Blute nicht mehr nachgewiesen werden können.

Aber erst Werth (in Archiv für Gyn., XX, p. 353 ff.) sprach mit Bestimmtheit den Satz aus, daß zum Verständnisse der Aufnahme von Nährstoffen seitens der Placenta man einen Schritt weiter gehen müsse und dem die Placenta überkleidenden Epithel nicht bloß die rein mechanische Rolle eines Filtrum zuerkennen dürfe, sondern dasselbe als aktives Organ aufzufassen genötigt sei. »Und ferner steht fest, daß, ebensowenig wie die Sekretion, der Vorgang der Resorption im Verdauungskanal sich einer einfachen mechanischen Erklärung fügt, daß auch dieser nicht anders als mit einer selbständigen Anteilnahme der die resorbierenden Flächen bekleidenden Epithelien zu verstehen ist. Ebenso als wie dies für die genannten Lebenserscheinungen bewiesen ist, wird man auch zu einem vollen Verständnisse der Grundbedingungen, unter welche die Ernährung des Foetus gestellt ist, nicht anders gelangen als durch die Annahme eines höchst aktiven, spezifischen Eingreifens der Zelltätigkeit an der Oberfläche des foetalen Ernährungsorgans in den Ernährungsvorgängen.« Trotzdem blieb es in diesen Fragen immer nur bei Hypothesen, und so mußte Preyer (in »Spezielle Physiologie des Embryo«) gestehen, daß der direkte Nachweis auch nur des Überganges eines einzigen Blutbestandteiles, Sauerstoff ausgenommen, bis jetzt überhaupt nicht geliefert sei. Größere Fortschritte hatte man im allgemeinen diesbezüglich in der Lehre von der tierischen Placentation gemacht. Durch die Studien von Bonnet und Strahl (in Hertwig's Handbuch der vergl. u. exp. Entwickl. der Wirbeltiere, 1902) war mit Bestimmtheit der Nachweis geliefert worden, daß mütterliche Blutscheiben in der Umgebung der Placenta zerfallen und daß deren Trümmer und Bestandteile seitens des Chorionectoderms aufgenommen werden; diese Verhältnisse zeigen die Placenta zonaria sowohl als die Placenta discoidalis. Bei diesen Studien sah nun jüngst Kolster (Anatom. Hefte, 1903) die Chorionepithelien bei der Maus dieselbe Farbe annehmen wie das mütterliche Hämoglobin, dabei den Farbstoff an äußerst feine, im äußeren Teile

dieser Zellen liegende Granula gebunden, weiterhin aber auch regelmäßig Fett im Chorionectoderm. Fast zu gleicher Zeit berichtete Marchand (in »Beobachtungen an jungen menschl. Eiern«, Anatom. Hefte, LXVII. Heft) über ein junges menschliches Ei, das »zwischen einigen Decidualfetzen gefunden wurde, welche durch Ausschabung aus einem Uterus gewonnen waren. Der Größe nach kann das Ei wohl höchstens 14 Tage alt sein. Die äußere Lage, das Syncytium, ist hier mit sehr zahlreichen, fast regelmäßig runden Fettröpfchen durchsetzt«.

Maßgebend und für die Vorstellungen bezüglich des Überganges von Ernährungsbestandteilen aus dem mütterlichen ins foetale Blut bestimmend war stets, daß man von jeher dauernd im Banne der Lehre von den osmotischen Erscheinungen stand. Nachdem eben Dutrochet die Lehre von der Osmose begründet hatte, war man nämlich zunächst in Bezug auf die Aufsaugung der Nahrungsstoffe im Darm nur zu sehr geneigt, in diesem Vorgange des Rätsels Lösung zu suchen. Durch die Vorgänge der Verdauung würden demnach die in der Nahrung enthaltenen Nährstoffe in Substanzen übergeführt werden, die ein besonderes Diffusionsvermögen besäßen, und die Aufsaugung würde dann nach den Gesetzen der Osmose stattfinden. Weitere Forschungen lehrten aber eine große Reihe von Tatsachen kennen, welche diese einfachen Vorgänge als nicht allgemein gültig erscheinen ließen und vielmehr auf aktive Beteiligung der zelligen Gebilde des Verdauungstractus hinwiesen. Zu diesen Ergebnissen führten zunächst Untersuchungen über die Aufsaugung von schwachen Kochsalzlösungen (Voit, Heidenhain). Aus einer Chlornatriumlösung, deren osmotische Spannung höher ist als die der Blutflüssigkeit, dürfte, wenn dieselbe in den Darm gegossen ward, nach dem Gesetze der Osmose kein Wasser resorbiert werden können, was indessen nicht der Fall ist; und umgekehrt: im Darm wird Kochsalz aus einer Lösung resorbiert, in welcher die osmotische Spannung des Kochsalzes geringer ist als die der Blutflüssigkeit. Außerdem folgt nach Einwirkung von Fluornatrium, einer Substanz, die das Darmepithel funktionell, aber nicht anatomisch schädigt, die Aufsaugung aus dem Darme tatsächlich nur den Gesetzen der Osmose. Hoppe-Seyler

war nun der erste gewesen, der (in Physiologische Chemie, 1881) mit Bestimmtheit darauf hinwies, daß es eben Resorptionsvorgänge gebe, die sich der Deutung als osmotische Prozesse nicht fügen, daß also die Ansicht von Brücke zu Recht bestünde, nach welcher die Zelle nicht ein nach dem einfachen Schema von Schleiden und Schwann gebauter Diffusionsapparat sei, sondern »ein Mikroorganismus von höchst kunstvollem Bau und höchst verwickelten Vorrichtungen« (Brücke, »Die Elementarorganismen«, diese Sitzungsber., Bd. XLIV). Auch Heidenhain gelangte (in Pflüger's Archiv, 43. Bd., Suppl., p. 61) an der Hand von Versuchen mit dem Dutrochetschen Endosmometer zu dem Schlusse: »Es verstärkt diese Erörterung die sonstigen Gründe, welche gegen die Diffusionshypothese geltend gemacht worden sind. Wird nun die Frage aufgeworfen, welche Mittel die Epithelschicht (sc. des Darmes) aufwendet, um den Wasserstrom von außen nach innen herzustellen, so lautet die Antwort heute noch ähnlich wie an so vielen Stellen biologischer Forschung: die wirksamen Kräfte seien an den lebenden Zustand der Zelle gebunden.«

Als Vertreter einer gegenteiligen Richtung lehrte aber Hamburger, daß es auch möglich sei, die Aufnahme von Flüssigkeiten aus dem Darme in rein physikalischem Sinne zu erklären, und basierte seine Vorstellungen auf der Annahme einer molekularen Imbibition in die Epithelzellen und weiter durch Bindegewebsspalten ins Kapillarendothel; von Bedeutung sei der intraintestinale Druck: Wenn dieser auf Null herabsinkt, hört die Darmresorption auf und ähnliche Vorgänge spielen sich auch bei der Bildung der Gewebsflüssigkeit ab.

Zuletzt hat Tigerstedt (in Lehrbuch der Physiologie, 1902) auf Grund seiner Untersuchungen sich dahin ausgesprochen, »die verschiedenen Organe müssen ein spezifisches Selektionsvermögen besitzen, kraft dessen sie die für ihre Tätigkeit notwendigen Bestandteile aus dem Blute entziehen. Rein physikalische Triebkräfte, wie Differenzen des Druckes und der osmotischen Spannung genügen nicht allein, um alle die bei der Bildung der Gewebsflüssigkeit stattfindenden Erscheinungen zu deuten. Wir müssen uns vorstellen, daß die lebende Kapillarwand durch irgend einen

sekretorischen Prozeß bei der Bildung der Gewebsflüssigkeit beteiligt ist«.

Diese Kluft, die also zwischen den beiden Lagern der Anhänger der rein physikalischen Theorie auf der einen Seite und anderseits derer, die vielmehr eine aktive Beteiligung der zelligen Elemente bei der Aufnahme von Flüssigkeiten und der Bildung von Gewebssäften annehmen, besteht, scheint jüngst Durig mit Geschick überbrückt zu haben, indem er von »spezifischen Affinitäten der lebenden Körper, die das Protoplasma zusammensetzen«, sprach. »Stellen wir die Vorgänge der Filtration, Imbibition, Diffusion und Osmose in den Dienst dieser Affinitäten, anstatt sie zu leugnen und die herrschende Rolle der Theorie der Lösungen einzuräumen, so klärt sich das Feld mit einemmale« (Pflüger's Archiv, 85—87, »Wassergehalt und Organfunktion«).

Der Hinweis auf diese Anschauungen erschien hier für unsere Zwecke erforderlich, da sie auch für das Verständnis der Biologie der Placenta von wesentlicher Bedeutung sind.

Zur Erforschung der Vorgänge nun, die sich an und in der Chorionzotte bei der Aufnahme von Nahrungsflüssigkeit aus der Umgebung abspielen, zur physiologischen Analyse der einzelnen Phasen der Resorption, erschien es nun zunächst wissenswert, ob und in welcher Weise Fette durch die Chorionzotte aufgenommen werden. Unsere Aufmerksamkeit wandte sich gerade deshalb hier der Frage nach einer Fettassimilation zu, weil wir im Verlaufe unserer histologischen Studien jetzt viele Berührungspunkte zwischen dem feineren Bau der Zotten der Placenta und der Zotten des Dünndarmes fanden, ja vielfach auf eine Übereinstimmung dieser beiden Gebilde in Bezug auf Struktur und Anordnung ihrer Elemente stießen. Nun ist, um mit Heidenhain zu sprechen, »keine die Darmresorption betreffende Frage so oft untersucht worden wie die Frage nach den Wegen, welche das Fett zwischen der freien Darmoberfläche und dem Chylusgefäße einschlägt« (l. c.). Hier haben sich aber auch — trotz mancher noch gegenteiliger Meinungen über bestimmte Punkte — die Anschaungen soweit geklärt, daß über den Modus der Aufnahme, den weiteren Transport und die Verwertung eine gewisse

Einigung erzielt wurde, so daß von feststehenden Tatsachen gesprochen werden darf. Es war insbesondere der mikrochemische Nachweis des Fettes auf seinem Wege durch die verschiedenen Elemente der Darmwand, der klare Vorstellungen über die schwebenden Fragen brachte; man sah das Fettröpfchen im Darminhalte, im Stäbchensaum und im Protoplasma der Epithelzelle, in bestimmten Abzugsbahnen, im Chylusgefäße und lernte die Wege der Resorption kennen. Deshalb war es naheliegend, auch für die Chorionzotte die Methoden des mikrochemischen Nachweises in Anwendung zu ziehen, und wir glauben nach Gelingen des Nachweises der Fette in den verschiedenen Einzelelementen auch dieses Organes gleichfalls die Worte Exner's (gelegentlich der Frage der Fettresorption l. c.) in Anwendung ziehen zu können: »Gibt es irgendwo in der ganzen Mikroskopie ein lückenfreieres Nebeneinander, das uns erlaubt, auf ein Nacheinander zu schließen?«

Bevor wir jedoch auf unser engeres Thema zu sprechen kommen, erscheint, um Wiederholungen zu vermeiden, ein Hinweis auf einige Punkte aus der mikroskopischen Anatomie der Chorionzotte als unabweislich. Dies umsomehr, als sich bei der Durchsicht unserer Präparate Bilder der verschiedenen Strukturelemente zeigten, die in ihren Einzelheiten wesentliche Differenzen bieten gegenüber den sonst üblichen Anschauungen über ihren Bau. Das Material, an dem wir unsere Untersuchungen anstellten, durfte als einwandfrei bezeichnet werden: Die Placenten wurden zumeist den dieselben bergenden Uteris, die aus verschiedenen gynäkologischen Indikationen exstirpiert worden waren, unmittelbar nach deren Gewinnung durch Operation entnommen und sofort, also lebenswarm, in die Fixierungsflüssigkeiten gebracht. Behufs Nachweis von Fett gelangte die Osmiumsäure in halbprozentiger Lösung, ferner Flemming's Chromosmiumessigsäuremischung sowie das Platinchloridosmiumeisessiggemisch nach Hermann zur Verwendung. Gleichzeitig wurden immer behufs Erlangung von Vergleichs-, respektive Kontrollpräparaten Stückchen der Placenten in Sublimat, beziehungsweise Sublimat-Pikrinsäure und in Formalin (oder Müller-Formol) fixiert. Die Fettfärbung in Formolpräparaten geschah nach Angaben

von Kischensky (in Ziegler's Beitr., Bd. XXXII): Auswaschen der fixierten Präparate in Wasser durch einige Stunden, Anfertigung von Gefrierschnitten, Behandlung derselben mit Wasser, dann kurzes Abspülen in 70% Alkohol, Färbung mit Fettponceau (Scharlach *R*) in 70% alkoholischer Lösung durch 1/4 Stunde, kurzes Abspülen in 70% Alkohol, eventuell Nachfärben mit verdünntem Hämatoxylin, Aufhellung der Schnitte in Glyzerin oder Syropus Laevulosae. Die Osmiumpräparate wurden sorgfältig ausgewässert, dann nach rascher Alkoholhärtung für ungefähr 20 Minuten in Chloroform oder auch in Xylol gebracht und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte werden darauf am besten ungefärbt untersucht, da feine Fetttröpfchen sich dabei am wenigsten der Beobachtung entziehen. Zur Nachfärbung erwies sich als vorteilhaft roher Holzessig oder Pfitzner's alkoholische Saffraninlösung für ein bis zwei Stunden und nachherige Differenzierung in Alkohol; hierauf rasches Aufhellen der Schnitte in Benzin, Einschließen in dickem Kanadabalsam. Anfertigung von Gefrierschnitten von den in Osmiumlösungen behandelten Schnitten ist weniger zweckmäßig, da das osmierte Fett erst durch Verweilen in Alkohol intensiv dunkle Färbung annimmt (nach Schmorl, Patholog. Untersuchungsmethoden, II. Aufl.).

Zur Histologie der Chorionzotte.

a) Der Zottenmantel.

Die physiologische Einheit der menschlichen Placenta, die Chorionzotte, setzt sich aus zwei Hauptbestandteilen zusammen, einem bindegewebigen Grundstock (Zottenstroma) und einer denselben umkleidenden zelligen Bedeckung (Zottenmantel). Es kann als allgemein bekannt hingestellt werden, daß dieser Zottenmantel aus zwei Gebilden zusammengesetzt beschrieben wird, einer zelligen Lage, die dem Zottenstroma aufruht (Grundschicht oder Langhans'sche Zellschicht) und einer dieselbe umschließenden Zone (Deckschicht oder Syncytium). Ohne die Frage nach der Genese dieses Syncytiums zu streifen, ist dieselbe als eine kontinuierliche, vielfach Kerne einschließende, aber niemals distinkte Zellgrenzen

aufweisende Protoplasmamasse geschildert und als »Plasmodium« angeführt worden. Eine Trennung dieser beiden Begriffe (Haeckel hatte für die durch Verschmelzung ursprünglich getrennter Zellen gebildete kernhaltige Plasmamasse die Bezeichnung Syncytium, dagegen für das Resultat eines Zusammenfließens ursprünglicher kernloser Elemente (Plastiden) den Namen Plasmodium eingeführt) mußte später, als man erfuhr, daß es keine kernlosen Plastiden (im Sinne Haeckel's) gebe, fallen gelassen werden und, wenn wir Bonnet zitieren, »verstehen wohl heute die meisten Histologen von Fach unter Plasmodium eine kernreiche Protoplasmamasse, die unter mehr oder minder Massenzunahme des Plasmas und wiederholter Kernteilung aus einer Zelle entstanden, sich überhaupt noch nicht in distinkte Zellen gesondert hat. Sie bildet also gegenüber dem aus vorher schon mehr oder weniger gesonderten Zellen durch nachträgliche Verwaschung der Zellgrenzen entstandenen Syncytium eine mehr primitive Formation, einen niederen Entwicklungszustand. Streng genommen kann man freilich nicht in jedem einzelnen Falle entscheiden, ob ein Plasmodium oder Syncytium vorliegt. Diese Klassifikation wird schwer oder unmöglich, wenn man das erste Entstehen des Plasmodium oder Syncytium nicht mit Sicherheit verfolgt hat. So kommt es, daß beide Bezeichnungen promiscue vielfach oder als gleichbedeutend gebraucht werden. Für den vorliegenden Fall genügt es, zu betonen, daß Syncytien und Plasmodien aktive Funktionszustände verschiedener Gewebe sind, und daß wir sie meist in flächenhafter Anordnung da finden, wo unter besonders regen Stoffwechselvorgängen intensive Ernährung mit geformten oder flüssigen Massen oder mindestens eine möglichst glatte Saftleitung zum Zwecke der Resorption oder Sekretion nötig ist. Wir finden deshalb, wie schon His (»Die Umschließung der menschlichen Frucht«, Archiv für Anat. u. Physiol., 1897) sehr richtig betont hat, das Auftreten von Syncytien und Plasmodien immer verbunden mit den Höhepunkten der Tätigkeit des Protoplasmas, mit gesteigerter Aufnahme und Verarbeitung von Stoffen oder mit gesteigerter Beweglichkeit (Myxomyceten). Üppige Ernährungsverhältnisse sind wohl die allgemeinen

Grundbedingungen für das Zustandekommen von Syncytien und solche sind ja gerade im Inneren der Placenta in ganz besonderem Maße gegeben« (Bonnet in Monatsschrift für Geburtshilfe, Juli 1903).

Betreffs der Struktur des Zottensyncytiums diene zunächst zur allgemeinen Orientierung, daß eine einheitliche Schilderung desselben nicht gegeben werden kann, da eben die Struktur desselben außerordentlich wechselnd und mannigfaltig ist und in einem mikroskopischen Präparate die nebeneinander liegenden Zotten ein in Bezug auf seine Mächtigkeit im allgemeinen und ferner bezüglich der Beschaffenheit und Anordnung der dasselbe zusammensetzenden Elemente völlig verschiedenes Syncytium tragen. Das Syncytium einer Chorionzotte aus dem zweiten oder dritten Schwangerschaftsmonate beispielsweise, das uns zum Zwecke der Beschreibung vorliegt, baut sich nach der Lage der Kerne aus einer Überkern- und Unterkernzone auf, und die erstere erscheint gleichzeitig als Trägerin des Bürstensaumes. Die Existenz dieses Bürstenbesatzes ist vielfach bestritten worden; doch kann an seiner Gegenwart nach den positiven Angaben von Keibel, v. Kupffer, v. Spee, Kollmann, Marchand und Bonnet nicht mehr gezweifelt werden; ja der gute Erhaltungszustand des Bürstenbesatzes wird geradezu als »Prüfstein für die Brauchbarkeit des Präparates« hingestellt. An meinen Präparaten sehe ich nun diesen Basalsaum des Syncytiums an einzelnen Zotten homogen; meist aber erscheint er zusammengefügt aus palisadenartig aneinander gereihten Stäbchen, die im ungefärbten Präparate anders lichtbrechend gegenüber der dieselben verbindenden homogenen Grundsubstanz erscheinen, in dem gefärbten Präparate gleichfalls das Tinktionsmittel intensiver annehmen als die Umgebung. Sowie der Basalsaum im allgemeinen, so ist auch die Höhe der Stäbchen an verschiedenen Zotten verschieden. (Im weiteren Verlaufe der Schwangerschaft nimmt die Höhe des Basalsaumes progressiv ab; doch sehe ich mit Bestimmtheit und betone es, weil darüber in der Literatur keine präzisen Angaben, daß auch an der reifen Placenta ein, allerdings sehr niedriger Bürstensaum an Osmiumpräparaten kenntlich ist.) Wo der Basalsaum keine Streifung zeigt, ist der

freie Rand desselben ein geradliniger Kontur; wo der Bürstenapparat schön dargestellt erscheint, verläuft sein freier Saum wellig, wie an einer konvex kannelierten Säule. Auch die Breite der einzelnen Stäbchen variiert sehr; stellenweise finde ich sie als zarte haarförmige Gebilde, wie dieselben auch Marchand beschreibt (l. c.), dadurch der Basalsaum zart gestrichelt, an anderen Orten wieder sind sie breiter und entweder in gleicher Stärke die ganze Höhe des Basalsaumes durchsetzend oder, was viel häufiger zu beobachten ist, das einzelne Stäbchen schwillt an seinem basalen Teile an und verdickt sich knötchenartig. Stoßen diese verdickten Abschnitte des Stäbchenorganes dicht aneinander oder sind sie nur durch schmale Septen der Zwischensubstanz voneinander gesondert, so erscheint der Bürstenbesatz unter schwacher Vergrößerung wie durch eine mehr minder breite Zone, einen Grenzsaum nach Art einer Cuticula, von dem übrigen Syncytium gesondert. Ist das Material zur Untersuchung nicht lebenswarm gewonnen, oder ist die Technik eine mangelhafte gewesen (insbesondere gilt dies für zu dicke Schnitte), dann erscheint diese Grenzzone als Linie, ein scharfer Kontur als optischer Ausdruck einer Gerinnungsmembran. Die näheren Ursachen aber, weshalb der basale Saum das einemal homogen erscheint, das anderemal wieder das Stäbchenorgan in prächtiger Ausbildung erkennen läßt, ließen sich bisher nicht ermitteln. Wir erinnern nur daran, daß Heidenhain (l. c.) bezüglich ähnlicher Erscheinungen am Darmepithel darauf hingewiesen hat, »daß das mikroskopische Objekt homogen erscheinen kann, ohne es zu sein in Wirklichkeit, dann bekanntlich, wenn die elementaren Bestandteile, aus welchen sich das Objekt zusammensetzt, einen gleichen Brechungsindex besitzen: Die Grenzen benachbarter Teile treten erst hervor, wenn die Brechungskoeffizienten derselben hinreichend verschieden sind«. v. Lenhossek (in Verhandl. der anatom. Gesellsch. in Halle, 1902) leugnet eine homogene Zwischensubstanz zwischen den Stäbchen; diese wären vollkommen unabhängig voneinander und bewegungslos, sogenannte Stereocilien. Ich habe zwar bisher keine Gelegenheit gehabt, diese Gebilde unter vitalen Bedingungen (also vor allem auf heizbarem Objekttische) zu studieren. Mir schien

aber am lebensfrisch fixierten Objekte (siehe oben) die verschiedene Beschaffenheit dieser Gebilde an einem und demselben Präparate darauf hinzudeuten, daß ebenso wie dies Bonnet (l. c.) annimmt, diese Gebilde auftreten und wieder verschwinden können, »daß sie temporäre Bildungen sind, über deren Funktion wir zur Zeit nur sehr ungenügende Kenntnis besitzen (Bonnet)«. Daß die Stäbchen formveränderliche Gebilde seien, wird mir durch folgende Beobachtung noch um vieles wahrscheinlicher. Nicht selten findet man nämlich auf dem Zottendurchschnitte, daß der basale Saum sich aus zwei übereinander liegenden Zonen zusammensetzt, einer feinkörnigen äußeren, oder strukturlosen Schicht und einer darunter liegenden, die nahezu ebenso breit oder etwas schmäler, und in welcher das Stäbchenorgan mit seinen knötchenartigen Verdickungen an der Basis kenntlich ist. Unter besonderen, bis nun unbekannten Bedingungen hat also das Protoplasma des Syncytiums sein Stäbchenorgan, einen integrierenden Bestandteil des Protoplasmaleibes, bis zu gewisser Höhe emporgereckt, während die peripheren Zonen im Ruhezustande blieben. Wir erblicken also hierin einen aktiven Vorgang, der sich am lebenden Plasma abspielt, welches seine pseudopodienartigen Fortsätze — wir nehmen dieselben als formveränderliche Gebilde an und nicht als cuticulare Ausscheidungen — auszustrecken und wieder einzuziehen vermag; scheint doch dem Syncytium im ganzen die Fähigkeit amoeboider Beweglichkeit eigen zu sein. Die physiologische Funktion des Bürstenbesatzes ist bisher so gut wie unbekannt; nach Analogien mit den Erfahrungen an der tierischen Placenta denkt man an phagocytäre Betätigung. Bonnet (l. c., p. 45) schreibt: »Außerdem muß die Deckschicht auch noch exkretorische Funktionen haben und die Stoffwechselprodukte des Embryo an die mütterliche Placenta abgeben. Inwieweit der Bürstensaum bei diesen verschiedenen Funktionen beteiligt ist, kann zur Zeit mit Sicherheit nicht entschieden werden. Nach der gegenwärtigen Meinung wird er mit sekretorischen (z. B. in der Niere) oder resorbierenden Funktionen (Dünndarmepithel) in Zusammenhang gebracht.«

Marchand (l. c.) bemerkt: »Auch die verschiedene Ausbildung des Bürstenbesatzes deutet auf funktionelle Zustände.

Denn der Bürstenbesatz des Syncytiums hat ebenso wie an anderen Epithelien (besonders denen der Niere) entweder eine Bedeutung für die Resorption oder (weniger wahrscheinlich) für Sekretionsvorgänge.«

Jedenfalls teilt das Stäbchenorgan der Chorionzotte mit dem des Dünndarmes die Eigenschaft, ein äußerst labiles, hinfälliges und zartes Gebilde zu sein.

Das Plasma des Syncytiums als solches zeigt sich als fein gekörnte oder als milchglasartig gleichmäßig getrübte Masse, die entweder vollkommen gleichartige Beschaffenheit in ihrer ganzen Höhe darbietet oder, was häufiger zu beobachten ist, in der Überkernzone größere und kleinere helle Lücken aufweist, die durch dünne Septen voneinander gesondert sind, deren obere Enden an der unteren Grenzschicht des Basalsaumes haften. Diese lichteren Partien sind es wohl, die als Vacuolen des Syncytiums angeführt werden; doch bleibt es immerhin auffallend, daß sie an unseren Präparaten stets in benannter Höhe zu finden sind und auch bezüglich der Lage, in dem gegenseitigen Verhältnisse zueinander, eine gewisse Regelmäßigkeit nicht vermissen lassen. Stellenweise ist diese oberste Lage des syncytialen Plasmas nicht durchbrochen, sondern (auch bei Betrachtung mit Immersionssystemen) als schmälere oder breitere homogene Zone der feinkörnigen Kern- und Unterkernzone aufruhend zu sehen. Anders ist es in den »Zellknoten«, deren syncytialer Überzug in der Tat reichlich von Vacuolen durchsetzt erscheint, die völlig regellos nach Größe und Anordnung denselben durchsetzen, ihm ein schaumiges Aussehen verleihend.

An den Zotten sieht man dann weiter, wie das Syncytium einer Lage von Zellen aufruht, die als Langhans-Zellen bekannt sind, die aber an vielen Stellen kein kontinuierliches Lager bilden, sondern häufig, auf mehr oder minder lange Strecken unterbrochen, das Syncytium in arkaden- und guirlandenförmigen Bogenzügen an das Zottenstroma selbst herantreten lassen. Im übrigen ragen die einzelnen Langhans-Zellen häufig buckelförmig ins Chorionbindegewebe hinein, so daß die Grenze zwischen Epithel und Stroma wellenförmigen Verlauf nimmt, und in dem letzten Drittel

der Gravidität, wo die Langhans-Schicht überhaupt nicht mehr sichtbar ist, wird der Zottenmantel ausschließlich von dem in seiner Höhe stark reduzierten syncytialen Überzuge dargestellt.

b) Das Zottenbindegewebe und seine zelligen Elemente.

Die Beschaffenheit des Zottenstromas im histologischen Bilde ist zunächst vom Entwicklungszustande der Placenta abhängig, indem das ursprünglich »embryonale« Bindegewebe in späteren Stadien sich in fibrilläres Gewebe umwandelt. Außerdem kommen aber auch bei Zotten gleicher Altersentwicklung noch andere Momente in Betracht, als wesentlich zunächst die Einwirkung des Fixierungsmittels sowie der jeweilige physiologische Funktionszustand; nur so sind die weitgehenden Verschiedenheiten in den Bildern zu erklären.

Bei Fixierung in chromsauren Salzen, Formalin, absolutem Alkohol erscheinen die Bindegewebsfasern schmal, als wellenartige Konturen, die nur dort sich verbreitern, wo sie ein Bindegewebskörperchen einschließen, oder voluminöser erscheinen, wo ihrer Oberfläche Eiweißgerinnungen in Gestalt feinster Körnchen auflagern. Dagegen sieht man an Präparaten aus Osmiumsäure oder noch besser aus Flemming's Gemisch (wobei die schrumpfende Wirkung der Chromsäure durch die quellende der Essigsäure aufgehoben wird) die Bindegewebszüge als Lamellen, im allgemeinen parallel der Längsrichtung der Zotte angeordnet. Tritt die Zotte aus der maximal gestreckten Form in die mehr stumpfkonische über, so entfalten sich diese Lamellen nach Art eines Fächers und unter spitzen Winkeln sehen wir dieselben an der Zottenperipherie inserieren. Sehr instruktiv sind hier auch Querschnitte durch die Zotte mit der peripher speichenartigen Anordnung des bindegewebigen Gerüstes; dieses letztere stellt auch den Träger der Kapillaren dar, und für die placentare Zotte charakteristisch ist, ebenso wie für die Dünndarmzotte, der Verlauf von Kapillaren unmittelbar unter der äußersten Lage der Grundsubstanz. Hier soll — weil für das Verständnis von den physiologischen Vorgängen in der Chorionsubstanz von

Bedeutung — darauf hingewiesen werden, daß eine äußere Grenzmembran des Bindegewebes der Zotte, eine Membrana limitans, mit Bestimmtheit nachweisbar ist. Ihre Existenz war zuerst von Langhans behauptet (Beitr. für Anat. u. Embryologie, Festschr. für Henle, 1882), später mehrfach, u. a. von Eckhardt (in Beitr. zur Anat. der menschl. Placenta, Zeitschr. für Geburtsh., Bd. XIX) in Abrede gestellt worden. An unseren Präparaten sieht man die Bindegewebszüge der Zotte an deren Peripherie sich kegelartig verbreiten; die Bündel teilen sich pinselartig auf und erscheinen, indem die Fasern benachbarter Gebilde sich untereinander verbinden, eine äußere kontinuierliche Verdichtung des Zottenstromas darstellend. Bei Präparaten aus Pikrinsäuresublimat und nachträglicher Färbung mit Kongorot tritt dieses Verhalten besonders scharf hervor; ebenso bei der spezifischen Färbung nach Mallory-Ribbert: der Zottenmantel bleibt dabei ungefärbt, das Zottenstroma hingegen und die äußere bindegewebige Hülle färben sich violett (Michaëlis). Es kann somit an dem Bestehen der von Langhans, Marchand und Bonnet beschriebenen Grenzmembran nicht mehr gezweifelt werden; der Verlauf ihres Kontures ist je nach dem Vortreten der Langhans-Zellen gegen das Zottenstroma ein mehr gleichmäßiger oder wieder wellenförmiger. Diese Membran kann auch, durch die Vorgänge bei der Präparation bedingt, vom Zottenepithel abgehoben sein und so scheinbar größere subepitheliale Räume vortäuschen.

Der Bindegewebszellen, welche in den Zügen des Stratum proprium des Zottengewebes eingelagert sind, wurde bereits Erwähnung getan. Andere, numerisch viel zahlreichere, zellige Gewebselemente finden sich dagegen in jenen hellen Räumen, die von den in mannigfacher Richtung sich durchquerenden Bindegewebszügen gebildet und umschlossen, besonders in der Nähe der Blutkapillaren sichtbar sind, dieselben vielfach begleitend, aber vielfach auch fernab von denselben.

Bonnet (l. c.) schildert solche Räume als Lymphgefäße und gibt von ihnen folgende Beschreibung: »Ihre Wand besteht aus einem äußerst feinen Grenzkontur oder wird durch den Körper von Bindegewebszellen gebildet, von deren der Lichtung

abgewendeten Seite dann die Ausläufer ins Zottenstroma ausstrahlen. Die Lichtung der Lymphgefäße ist noch nicht glatt, sondern da und dort durch in Lösung begriffene septenartige Vorsprünge gefächert. Diese Lymphbahnen führen, wie ich feststellen konnte, in gröbere Lymphgefäße in der Membrana chorii.« Diese Räume enthalten nun jene Zellen, die von mir kürzlich als »bisher unbekannte zellige Formelemente in der Chorionzotte der menschlichen Placenta« demonstriert und beschrieben wurden (Sitzung der Morpholog.-physiolog. Gesellschaft zu Wien, 26. Mai 1903, und Wiener klin. Wochenschrift, 1903, Nr. 30). Diese Zellen sind, gemäß der dortselbst gegebenen Darstellung, charakterisiert durch die Gegenwart von Vacuolen im Plasma; die Zellen erscheinen rund oder ästig-zackig und stehen dann durch diese Ausläufer mit der Wand jener Räume in Verbindung, in welche sie vereinzelt oder zu mehreren, an Längsschnitten oft reihenförmig hintereinander angeordnet, eingelagert erscheinen. Ihr Plasma birgt nach Behandlung mit Zenker's Flüssigkeit oder, wie ich jetzt nach Fixierung derselben in Flemming's und Hermann's Mischung noch deutlicher finde, reichlich Körnchen (Granula), die im ungefärbten Präparate sich stark lichtbrechend ausnehmen, bei Färbung mit Eosin, noch intensiver aber nach Saffranin, rot tingiert hervortreten. Außerdem schließen diese Zellen, wie schon hier antecipando bemerkt sein soll, oft reichlich, anderemale wieder etwas spärlicher, aber doch so ziemlich regelmäßig Fetttröpfchen ein. Mußten wir also früher deren physiologische Bedeutung in suspenso lassen und über deren Dignität die Sätze anschließen: »Von Bedeutung können die Zellen nur sein für den Stoffwechsel der Zotte oder direkt als Bildner des Embryonalleibes« (l. c.) und weiterhin: »So sehen wir, daß (nach Marchand) das zarte mesodermale Gewebe des Chorion in seiner Ernährung auf die Zufuhr von Nährmaterial von der Peripherie durch Vermittlung des Oberflächenepithels angewiesen ist, eine Verteilung dieses Materials innerhalb der Chorionzotte durch embryonale Gefäße in den ersten Stadien überhaupt ausgeschlossen erscheint und auch noch späterhin« und schließlich »ob diese Formelemente bei diesen Stoffwechselvorgängen beteiligt sind, ist eine der Lösung

harrende Frage«, — so rückt uns der Fettnachweis innerhalb derselben im Zusammenhange mit weiter zu besprechenden Tatsachen die Funktion der Mehrzahl dieser Gebilde, als für den Stoffwechsel innerhalb der Placenta von Bedeutung, unserem Verständnisse näher.

Durch diese nun gefundenen Eigenschaften erscheinen die beschriebenen Zellen in naher Relation zu jenen ganz gleichen Elementen, die Kischensky (l. c.) in der Wand des Magendarmkanales, ferner auch in der Umgebung der Lymphfollikel des Dünndarmes sowie gelegentlich auch im Lumen der Blutgefäße der Magen- und Darmwand sah. Bei Besprechung ihrer physiologischen Dignität lehnt sich der genannte Autor an die Ansicht von Arnold an, der diesen Zellen eine große Rolle im Prozesse der Fettassimilation zuweist; die Zellen nehmen nämlich durch präexistente Strukturbestandteile (Plasmosomen und daraus hervorgehende Granula) Fett, von außen her kommend, in sich nach dem Typus der Phagocytose oder als Resorption gelöster Fettsubstanzen auf, ein Vorgang, welcher als »exogene Lipogenese« von Arnold bezeichnet wird (»Über Fettkörnchenzellen«, Virchow's Archiv, Bd. 163). Im übrigen waren diese Zellen der Darmwand schon von Ellenberger beschrieben worden; später fand man in ihnen Fett, Koelliker sah in denselben auch bräunliches oder schwarzes Pigment.

In Bezug auf äußere Form und Phagocytose stehen die genannten Zellen wohl auch jenen kleineren Bindegewebszellen der perivasculären Räume in der Leber nahe, die jetzt als »v. Kupffer'sche Sternzellen« bezeichnet werden, nach Platen (in Archiv für patholog. Anat., Bd. 74) unter Umständen reichlich Fettröpfchen enthalten können und laut Ponfick's Untersuchungen nach Injektion von feinkörnigem Zinnober ins Blut des lebenden Tieres massenhaft diesen Farbstoff in den Plasmaleib aufnehmen.

Der Fettnachweis in den beschriebenen, in der Chorionzotte der ersten Monate regelmäßig und stets zahlreich vorhandenen Zellen soll fernerhin auch in dem nun folgenden Abschnitte unserer Abhandlung Erwähnung finden.

Fett in der Chorionzotte.

An die Spitze dieses Abschnittes stellen wir die Bemerkung, daß wir zunächst für diese Publikation uns jeder Erörterung darüber enthalten, ob das Fett als solches oder erst nach vorhergegangener Spaltung aufgenommen wird, und uns auf die Wiedergabe der tatsächlichen Befunde beschränken wollen.

Wir beginnen wieder mit der Durchsicht der Präparate der jungen zwei- bis dreimonatlichen Placenten. Hier sehen wir zuerst bei Betrachtung mit schwachen Vergrößerungen den Basalsaum und eine darunter liegende Zone des Syncytiums frei von Fett, sofort aber darauffolgend eine ungemein intensiv mit Fettröpfchen vollgepfropfte Schicht. Osmierte Präparate zeigen hier eine breite geschwärzte Zone und bei Auflösung derselben durch starke Systeme findet man die Fettelemente als verschieden große runde Gebilde. Die an Fett reichste Schicht gehört also noch der Überkernzone an; gegen die Unterkernzone hin bleiben die Tröpfchen noch sehr dicht aneinander gefügt, erscheinen aber in feinerer Verteilung. Häufig sieht man bei verschiedenen Einstellungen der Mikrometerschraube, daß einzelne Fettpartikel nicht als Körnchen, sondern als Ringelchen erscheinen, wie es auch Tigerstedt in seinem Lehrbuche bei der Darmresorption abbildet. Untersucht man viele Präparate desselben Objektes und vergleicht dann die verschiedenen Objekte untereinander, so sieht man, daß Fett jedesmal und zwar dicht angeordnet im Syncytium nachgewiesen werden kann, anderseits aber individuelle Verschiedenheiten in Bezug auf die Häufigkeit der Fettelemente und ihre Verteilung nicht zu verkennen sind. Beim Aufsuchen mit Immersionssystemen sieht man nun mit Bestimmtheit gelegentlich auch in dem Bürstenbesatz feine Fettröpfchen, ebenso in der darunter liegenden Basalschicht, so daß ein völliges Freibleiben eines Bestandteiles des Zottenmantels geleugnet werden kann. In einem Präparate aus Hermann's Flüssigkeit finden sich fast ausschließlich zarte Fettröpfchen, so daß man zur Annahme bestimmt wird, die größeren Tröpfchen entstünden auch sonst durch Zusammenfließen kleinerer.

Die Kerne des Syncytiums sind von Fettpartikeln frei; dagegen ist Fett, teils staubförmig verteilt, teils als größere Kügelchen in dem Protoplasma der Langhans-Zellen nachweisbar und vereinzelt auch in den Kernen derselben, ebenso in den schmalen, stellenweise sichtbaren Räumen zwischen Membrana limitans des Chorionbindegewebes und dem zelligen Zottenmantel.

An dem Syncytium der reifen Placentarzotte tritt das Fett in feinster, gleichmäßig staubartiger Verteilung durch die ganze Höhe desselben auf, auch der niedrige Bürstenbesatz enthält mit Bestimmtheit osmierte Pünktchen. Wo am Querschnitte durch eine Zotte das Syncytium buckelartig gegen das Chorionbindegewebe vorspringt und in seiner Struktur mehr opak erscheint, ist dasselbe von Fettstaub äußerst dicht durchsetzt.

In dem eigentlichen Gewebe der Zotte läßt sich nun besonders schön an jungen Placenten das massenhafte Eindringen des Fettes verfolgen und zwar sehen wir das Fett zunächst in den bandartigen Zügen des Stratum proprium der Zotte. Die bindegewebigen Lamellen erscheinen hier im mikroskopischen Bilde wie bestäubte Heeresstraßen, die von der Zottenoberfläche zu den in ihren Knotenpunkten liegenden zelligen Elementen geleiten. Analoge Bilder zeigt die Membrana chorii. Das Fett ist hier immer in sehr feiner Verteilung und meist sehr reichlich. An diesen Präparaten zeigen sich auffallende Verschiedenheiten der Bilder je nach der Behandlungsmethode. Je kürzere Zeit man Ingredienzien, wie Chloroform, Xylol oder Benzin, behufs Aufhellung der Schnitte und vorher zur Befreiung derselben vom Paraffin einwirken läßt (Schnitte, welche die oben beschriebenen zarten Strukturen deutlich zeigen, sollen nicht dicker als 3 μ sein und bedürfen zu ihrer Aufhellung weniger Sekunden Verweilens in den genannten Flüssigkeiten), um so mehr im allgemeinen ist von Fett hier zu sehen; es unterliegt dasselbe also offenbar noch nach erfolgter Osmierung der Lösung durch fettauflösende Substanzen.

Ferner sind Fettröpfchen sichtbar in den zelligen Gebilden der Wandung der Blutkapillaren und wir konnten feststellen, daß je älter die Placenta ist, um so reichlicher Fett in der

Gefäßwand nachweisbar sei, so daß an der reifen Placenta die Affinität der Kapillarzellen zum Fett eine recht bedeutende wird. Feine Fetttröpfchen erscheinen dann auch im Lumen der Gefäße selbst; dagegen ist Fett in fein verteilter Form an der Placenta höheren Alters auf den fibrillären Bindegewebsfasern des Stratums allerdings stets nachweisbar, erscheint aber hier recht spärlich.

Schließlich ist Fett nachweisbar in jenen Zellen, die, wie bereits im anatomischen Abschnitte bemerkt, offenbar dem Lymphsystem der Zotte angehörig, einen integrierenden Bestandteil derselben darstellen. Diese Zellen sind mit Fett in feiner staubartiger Verteilung oft dicht gepfropft, andere enthalten wieder weniger davon oder aber in größeren Tröpfchen; einzelne sind völlig von ihnen frei. Auch die Ausläufer dieser Zellen, welche dieselben mit der Wand ihres umschließenden Raumes verbinden, sind mit zarten Fettpartikelchen besetzt. Der Kern dieser Zellen ist stets fettfrei. Wenn die Zelle mit Granulis und Fetttröpfchen dicht gefüllt erscheint, ist es oft schwer, sich über deren Verhalten zu den im Cytoplasma liegenden Vacuolen zu orientieren; an anderen Stellen, wo die Infiltration damit eine weniger dichte ist, kann man deren Gegenwart im Zellplasma wohl, aber so gut wie nie in den Vacuolen feststellen.

Die Räume, in welchen die genannten Zellformen eingeschlossen sind und die wir als Lymphräume ansprechen, zeigen ihren Grenzkontur zart mit feinen Fettstäubchen besetzt, ebenso sieht man die zelligen Elemente, welche diesen Kapillarmembranen angehören, Fettpünktchen enthaltend. Das Verhalten dieser Räume gegenüber den Blutgefäßen der Zotte, wie sie dieselben auf Strecken begleiten und scheinbar umspinnen, ist von großem Interesse in Bezug auf ähnliche Beobachtungen über tierische Placentation. Laut Mitteilungen von Kolster (in Anat. Hefte, 1903) besitzen bei der Maus die foetalen Gefäße Hüllen, die aus Zellen des Ectoplacentarkonus aufgebaut sind. Diesen »ectodermalen Hüllen der foetalen Gefäße kommt aber sicherlich ein Resorptionsvermögen zu; denn es gelingt stets, Fett in diesen nachzuweisen. Hier kommt es in solchen Mengen vor, daß die ectodermalen Zellen

förmlich an osmierten Präparaten vollständig geschwärzt sind. Ebensowenig wie für das Chorion kann dieser Fettgehalt hier als Zeichen einer Degeneration angesehen werden; denn dann müßte man doch wenigstens in dem größeren Teile der foetalen Gefäßwand nicht fettig degenerierende Zellen finden. Das Gegenteil ist aber der Fall: Nur selten und dann in ganz beschränkten Zonen gelingt es, bei sorgfältiger Behandlung Gefäße aufzufinden, deren ectodermale Hüllen keinen Fettgehalt zeigen«.

Fragen wir nun schließlich nach der treibenden Kraft, welche das Fett in die Zotten der Placenta gelangen läßt und späterhin innerhalb derselben weiter befördert, so müssen wir zunächst gegenüber der Darmzotte, die wir immer zum Vergleiche heranziehen, auf einen prinzipiellen Unterschied dieser beiden Gebilde hinweisen. Die Darmzotte besitzt einen eigenen Muskelapparat, dessen Bündel nach Mall's Untersuchungen (in Abhandl. der königl. sächs. Gesellsch. der Wissensch. zu Leipzig, Bd. XIV) in einer äußeren und einer inneren Lage angeordnet sind und nach Heidenhain (l. c.) in bestimmtem Zusammenhange mit der Bindesubstanz stehen — Einrichtungen, welche darauf berechnet sind, den Zug der Muskelbündel auf möglichst viele Punkte der Zottenoberfläche gleichmäßig zu übertragen. Bei ihrer Kontraktion wird die Darmzotte verkürzt, gleichzeitig dabei das Zottenparenchym unter immer höheren Druck gesetzt, während gleichzeitig, wie Graf Spee (in Archiv für Anat. und Entwickl. von His und Braune, 1885) fand, das zentrale Chylusgefäß erweitert wird, so daß dasselbe bei mittlerer Verkürzung der Zotte seinen größten Rauminhalt erreicht. Von muskulösen Elementen ist nun in der Chorionzotte nichts zu sehen und daher müssen auch hier die Kräfte für die Fortbewegung der aufgenommenen Substanzen andere sein.

Für die Aufnahme der Fette zunächst aus dem mütterlichen Blute in das Syncytium werden bei der völligen Übereinstimmung dieses Grenzsaumes mit der Beschaffenheit des freien Endes der Epithelzelle des Dünndarmes wohl ähnliche Faktoren wie dort maßgebend sein. Für das Verständnis der Beziehungen zwischen dem morphologischen Verhalten der

letzteren und ihrer Fettaufnahme sei uns gestattet, die Worte Exner's (l. c.) anzuführen: »Lösungen gehen also durch allerlei Epithelien, Fett in größerer Menge speziell durch das Dünndarmepithel. Sollte es da Zufall sein, daß gerade nur das Dünndarmepithel jenen eigentümlichen, in seinem Aussehen vielfach wechselnden Saum besitzt, der bei seiner Zusammensetzung aus palisadenartig nebeneinander gestellten lebendigen Stäbchen doch wohl die Bedeutung eines nach Umständen auslesenden Siebes haben muß? Sollte dieses Septum nicht in Beziehung zum Nahrungsmittel stehen müssen, dessen Resorption wesentlich im Dünndarm geschieht?«

v. Ebner bemerkt zu diesem Thema (in Koelliker's Handbuch der Gewebelehre): »Die merkwürdigste Eigenschaft der Epithelzelle ist durch die besondere Differenzierung ihres der Darmlichtung zugewendeten freien Endes gegeben, welches vom allgemein morphologischen Standpunkte aus als Cuticularbildung bezeichnet werden muß. Es würde sich also um eine weiche, je nach Umständen an Dicke verschiedene cuticulare Substanz handeln, in welche eigentümliche, sehr veränderliche stäbchenartige Fortsätze des Protoplasmas der Zelle hineinreichen. Denkt man sich das Stäbchenorgan weg, so hat man die cuticulare Membran mit Poren, wie sie Koelliker annahm; denkt man sich die cuticulare Membran weg, so bleibt das Stäbchenorgan von Brettauer und Steinach übrig. Die Struktur der Cuticula der Dünndarmepithelzelle, welche nach obiger Darstellung einem Siebe entsprechen würde, dessen Löcher von Fortsätzen der lebenden Zellsubstanz durchsetzt sind, steht jedenfalls mit der resorbierenden Funktion der Epithelzelle in Verbindung.«

Immanuel Munk räumt dem Fettröpfchen gegenüber anderen Substanzen, die durch Resorption aufgenommen werden, eine Sonderstellung ein, die in einer besonderen mechanischen und chemischen Affinität des Fettes zur resorbierenden Zelle bestünde. Die Fettröpfchen seien außerordentlich klein und dies mache begreiflich, daß sie leichter als irgend ein anderes Stäubchen in die Epithelzelle eindringen.

Die Aufnahme von Fett ins Zottensyncytium erfolgt offenbar nach denselben Bedingungen, wie sie die Untersuchungen

am Dünndarmepithel klargestellt haben, und auch hier gilt es wieder vor allem, daß das lebende Protoplasma sich nicht passiv zum umgebenden Medium verhält, sondern die Stoffaufnahme nach Bedarf selbständig regelt.

Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse bei der Verfolgung des Fettes auf seinen Wegen innerhalb der Chorionzotte. Wir sahen hier dasselbe in feiner Verteilung den Bindegewebszügen folgen, die das Stratum proprium der Zotte zusammensetzen und in fächerartiger Verbreiterung an der Zottenoberfläche inserieren. Ziehen wir wieder zum Vergleiche die Darmzotte heran, so wären hier ähnliche Verhältnisse, wie sie v. Basch und später Zenker beschrieben, als dicke Bindesubstanzbalken von weicher Konsistenz, innerhalb deren das Fett sich bewege, wahrscheinlich auf präformierten Wegen. Gemäß den neuen, nun feststehenden Ansichten, daß die Bindegewebszellen Protoplasmakörper ohne besondere Membran seien, welche in Hohlräumen der Grundsubstanz liegen, müssen wir eben mit v. Recklingshausen die Saftkanälchen jetzt als zusammenhängende Lücken der Grundsubstanz ansehen, innerhalb welcher die Bindegewebszellen eingelagert sind. Dieselben füllen aber die Saftkanälchen nicht vollständig aus, sondern zwischen den durch die Grundsubstanz dargestellten Wandungen derselben und dem Protoplasma der Bindegewebszellen und deren Ausläufer sollen von Flüssigkeit erfüllte Spalten übrigbleiben, die eine freie Saftströmung gestatten.

Die Vorwärtsbewegung und der fernere Transport des aufgenommenen Fettes im Bereiche der Chorionzotte muß auf der Synergie verschiedener Kräfte beruhen. Einer selbständigen Bewegung fähig ist zunächst der Syncytiumüberzug, und wir sehen mit Bonnet (l. c.) in der wechselnden Höhe des Bürstenbesatzes, des Syncytiumbeleges überhaupt, ferner in der Mannigfaltigkeit des Aussehens seiner Strukturelemente einen Ausdruck dessen, daß wir hier formveränderliche Gebilde vor uns haben, deren Gestaltsveränderungen auf die Konfiguration der Zotte von wesentlichem Einflusse sein würden. In gleichem Sinne müssen wir von den zelligen Gebilden der Blutkapillaren sprechen, die, bald flach, kaum

aus dem Niveau der Kapillarwand hervortreten, bald wieder konvex gegen das Gefäßlumen vorspringend dessen Lichtung bis auf einen geringen Spalt verengen können. Dazu kommt schließlich, daß, bei der eigentümlichen Anordnung der Gefäßschlingen, die von Bindegewebszügen getragen in ihren stärkeren Stämmchen der Hauptsache nach der Längsrichtung der Zotte folgen, jedesmal, wenn vom foetalen Herzen eine Blutwelle in die Placentarzotte geworfen wird, die Zotte selbst eine Streckung erfahren muß und unmittelbar darauf wieder in den Ruhezustand zurückkehrt — eine Lokomotion, welche die Placenta im ganzen als pulsierendes Organ erscheinen läßt, bei ihrer anatomischen Einheit, der Chorionzotte, aber durch diese rhythmischen Bewegungen wohl bei den Resorptions- und Excretionsvorgängen eine gewisse Rolle zu spielen bestimmt erscheint.

Sudan-Fettversuch.

Für die Kenntnis der Aufnahme von Fett in die placentaren Blutgefäße, den foetalen Kreislauf überhaupt, schien eine experimentelle Studie über die Verwertung von spezifisch gefärbtem Fette notwendig. Nach den mehrfachen Berichten in der Literatur, wo mit Sudan III gefärbte Fette auch in größerer Menge dem menschlichen Organismus ohne die geringste schädliche Nebenwirkung einverleibt werden können, wurde eine Patientin mit unaufhaltbarem Abortus im dritten Lunarmonate der Schwangerschaft zum Sudanversuche herangezogen.

Die Patientin erhält in fünfstündigem Intervalle je 3 *g* Axungia porci, mit Sudan tiefrot gefärbt, in Gelatinekapseln gereicht; das diensthabende Wartepersonal wird beauftragt, die Stunden der Darreichung genau zu registrieren, ebenso den Eintritt der Geburt, sowie darauf zu achten, daß die Nahrung der Patientin möglichst fettfrei sei.

Sieben Stunden nach Darreichung der zweiten Kapsel wird mit Finger und mit einer gekrümmten Kornzange die an der vorderen Uteruswand sitzenden Placenta heraus geholt. Das Placentarstück, welches noch fester adhärierte, ist tiefdunkelrot gefärbt und wird sofort in Wasser gebracht, dem eine Spur von Formol zugesetzt worden. Nun wird davon ein Zupfpräparat

angefertigt, und da sieht man dann die Gefäße der Zotte strotzend mit Blut gefüllt; das zuführende Gefäßstämmchen löst sich in eine Reihe von randständigen Schlingen auf, die sich dann wieder zu einem abführenden Gefäßchen sammeln.

Sämtliche Gefäße erscheinen mit dem Farbstoffe prächtig injiziert. Das durch Sudan gefärbte Fett ist also vom mütterlichen Darme aus resorbiert worden, hat dann den Weg ins materne Blut genommen und ist von hier durch die resorbierende Tätigkeit der Chorionzotten ins foetale Blut geschafft worden.

XX. SITZUNG VOM 22. OKTOBER 1903.

Erschienen: Sitzungsberichte, Bd. 112, Abt. I, Heft I bis III (Jänner bis März 1903). — Monatshefte für Chemie, Bd. XXIV, Heft VIII (August 1903). — Mitteilungen der Erdbeben-Kommission: Neue Folge, Nr. XX.

Das w. M. Hofrat Zd. H. Skraup übersendet eine Abhandlung des Prof. Dr. F. v. Hemmelmayr, Privatdozent in Graz, betitelt: »Über die Einwirkung von Salpetersäure auf β-Resorcylsäure und einige Derivate der letzteren.«

Hofrat J. M. Eder und E. Valenta in Wien übersenden eine Abhandlung mit dem Titel: »Unveränderlichkeit der Wellenlängen im Funken- und Bogenspektrum des Zinks«.

Dr. David Weiß in Wien übersendet ein versiegeltes Schreiben zur Wahrung der Priorität mit der Aufschrift: »Gesetz der Arbeit der Dickdarmmuskulatur.»

Das w. M. Prof. R. v. Wettstein legt zwei Abhandlungen vor:

I. »Untersuchungen über Stipularbildungen«, von Josef Schiller in Wien;

II. »Untersuchungen an einigen Lebermoosen. II«, von Frau Emma Lampa in Wien.

Das w. M. Hofrat Siegmund Exner legt eine in seinem Institute ausgeführte Untersuchung über die Innervation der Gaumendrüsen vom Privatdozenten Dr. L. Réthi vor.

Kustosadjunkt A. Handlirsch in Wien überreicht eine vorläufige Mitteilung über die Phylogenie der Insekten.

Dr. Karl Toldt jun. legt eine Abhandlung vor, betitelt: »Die Querteilung des Jochbeines und andere Varietäten desselben.«

Prof. Friedrich Berwerth überreicht eine Abhandlung, betitelt: »Der meteorische Eukrit von Peramiho.«

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Fritsche, H.: Atlas des Erdmagnetismus für die Epochen 1600, 1700, 1780, 1842 und 1915. Riga, 1903. 4⁰.

Haeckel, E.: Anthropogenie. Erster Band: Keimesgeschichte des Menschen; Zweiter Band: Stammesgeschichte des Menschen. Fünfte Auflage. Leipzig 1903. 8⁰.

— Kunstformen der Natur. Neunte Lieferung. Leipzig und Wien. 4⁰.

Laouchewitch, I.: Solution mathématiquement exacte du problème historique de la division d'un angle pris à volonté en un nombre pris à volonté de parts égales. 8⁰.

Osservatorio Ximeniano in Florenz: Bolletino sismologico, anno I, fascicoli 1, 2. Siena, 1901, 1902; 8⁰. Anno secondo, Florenz, 1903; 8⁰.

— Registrazione sismografiche, 1901; 1902; Gennaio-Giugno 1903.

Untersuchungen über die Innervation der Gaumendrüsen

von

Dr. **L. Réthi,**

Privatdozent für Laryngologie und Rhinologie an der k. k. Universität in Wien.

Aus dem physiologischen Institute der k. k. Universität in Wien.

(Mit 1 Textfigur.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 22. Oktober 1903.)

Im folgenden sind die Ergebnisse einer Reihe von Untersuchungen niedergelegt, die sich mit den sekretorischen Nerven des weichen Gaumens, ihrem Ursprung und peripheren Verlauf beschäftigen. Die Versuche, die sich über drei Jahre erstrecken, ungefähr 150 an der Zahl, habe ich im hiesigen physiologischen Institute an Hunden, Kaninchen und hauptsächlich an Katzen, im ganzen an etwa 100 Versuchstieren vorgenommen, d. h. an einzelnen Tieren wurden zuweilen mehrere Versuche nacheinander durchgeführt.

Einen Teil dieser Versuchsergebnisse, nämlich den Effekt der lokalen, der Facialis- und Symphaticusreizung, habe ich in den wesentlichen Grundzügen bereits in der morphologisch-physiologischen Gesellschaft am 18. Juni 1901 mitgeteilt.[1]

Was vorerst die Art und Weise der Beobachtung betrifft, wie die Sekretion konstatiert wurde, so genügte die direkte Besichtigung nach vorheriger sorgfältiger Abtrocknung der Schleimhaut. Das Bestreichen mit in Kochsalzwasser getauchter Watte und Abtrocknen mit Fließpapier, wie dies namentlich

[1] Zentralblatt für Physiologie, 7. Heft, 6. September 1901.

von Hedon und Kokin bei ihren Untersuchungen über die Sekretion in der Trachea geübt wurde, habe ich nicht vorgenommen, sondern bei der Untersuchung den Gaumen mit trockener Watte solange betupft, bis die Schleimhaut trocken war, und dann das Erscheinen der einzelnen Sekrettröpfchen direkt beobachtet. Die Tiere wurden narkotisiert und der Kopf in einer Maulsperre fixiert, welche eine bequeme Abduktion des Unterkiefers ermöglichte. Bei Kaninchen wurde die Wange vom Mundwinkel aus gespalten, um besseren Einblick zu gewinnen.

I. Lokale Reizung des weichen Gaumens.

(21 Versuche.)

Verwendet man Induktionsströme, so bekommt man am weichen Gaumen an jeder Stelle, seitlich sowohl als auch in der Mittellinie, beim Aufsetzen der Doppelelektrode im nächsten Umkreise derselben — oft bei gleichzeitiger Rötung der Schleimhaut — deutliche Sekretion. Bei etwa 10 *cm* Rollenabstand (1 Granet'sches Tauchelement) erscheinen einzelne kleine Sekrettröpfchen, die sich allmählich vergrößern und nach 20 bis 25 Sekunden zusammenfließen. Wischt man das Sekret weg und reizt neuerdings, so kommt wieder Sekret zum Vorschein und dies kann mehreremale nacheinander, ungefähr jede Minute einmal, wiederholt werden. Nach vielfach wiederholten Reizungen wird die Sekretion etwas geringer; setzt man jedoch mit derselben für einige Minuten aus, so stellt sich bei weiterer Reizung die Sekretion bald in ursprünglicher Stärke wieder ein.

Einigemale konnte hiebei folgendes beobachtet werden: Beim Aufsetzen der Elektroden und zwar zumeist vor der Mitte des weichen Gaumens etwa, sah man vor dem Hervorquellen des Sekretes einzelne dunkle Pünktchen, die wie Öffnungen aussahen und den Eindruck machten, als wären es erweiterte Drüsenöffnungen, vielleicht durch zähes Sekret mechanisch bedingt. Nach Bepinselung des Gaumens mit einer einprozentigen Atropinlösung traten diese Punkte bei faradischer Reizung weniger deutlich hervor und ebenso war dann das Erscheinen der Sekrettröpfchen weniger prompt.

Nach Atropininjektion in den Gaumen trat auch bei stärkeren Strömen keine Sekretion auf. Wurden die Elektroden am harten Gaumen aufgelegt, so war Rötung, jedoch keine Sekretion bemerkbar.

Es handelte sich aber bei diesem Auftreten der Sekrettröpfchen nicht etwa um ein mechanisches Herauspressen des in den Drüsen angesammelten Sekretes durch die gleichzeitig auftretende Kontraktion der Gaumenmuskulatur. Jedenfalls spielte dieses mechanische Moment nur eine ganz untergeordnete Rolle, was schon daraus hervorging, daß mehreremale nacheinander vorgenommene Reizungen stets von dem Auftreten von Sekretperlen gefolgt waren und hauptsächlich daraus, daß bei Reizung des Ramus pharyngeus vagi, der die motorischen Fasern für den M. Levator palati mollis führt, wie wir später sehen werden, trotz deutlicher Kontraktion in der Regel kein Sekret erscheint. Die Ausnahmsfälle finden im weiteren ihre Erklärung.

Die nächste Frage war, woher stammen diese sekretorischen Fasern und durch welche Nerven werden sie den Drüsen zugeführt? Zur Beantwortung dieser Frage mußte eine große Anzahl von Versuchen gemacht und alle Äste, die irgendwie mit den zum Gaumen verlaufenden Nerven in Verbindung stehen, daraufhin geprüft werden.

II. Nervenreizung.

1. **N. trigeminus.** (12 Versuche.)

Reizung des Trigeminusstammes innerhalb der Schädelhöhle hatte keine Sekretion am weichen Gaumen zur Folge.

Bei der Beobachtung ist Vorsicht notwendig, weil namentlich bei nicht genügend tiefer Narkose und Unruhe des Tieres auch spontan Sekretion auftritt; doch ist diese an dem symmetrischen Auftreten beiderseits von der Mittellinie zu erkennen. Auch vor zu starken Strömen muß man sich hüten, weil namentlich bei kleinen Tieren wegen der Nähe des weichen Gaumens Stromschleifen auf diesen selbst übertreten und die sekretorischen Nervenfasern schon innerhalb des weichen Gaumens treffen können.

Von den peripheren Nerven des N. trigeminus sei vorderhand nur der N. lingualis erwähnt. Reizung desselben ergibt beim Hund und bei der Katze keine Sekretion. Betreffs des Hundes sagen allerdings Ellenberger und Baum:[1] »Der N. lingualis gibt außer den rami linguales noch rami palatini ab, die sich in den Gaumensegeldrüsen, den Gaumenzungenpfeilern, der Mandel und in den angrenzenden Schleimhäuten verbreiten«.

2. N. glosso pharyngeus, N. accessorius, N. vagus.

(27 Versuche.)

a) Die Wurzeln

der genannten Nerven (4 Versuche) wurden in der Weise bloßgelegt, daß der Schädel eröffnet, das Groß- und Kleinhirn größtenteils abgetragen, das Tier mehr oder weniger in die Seitenlage gebracht wurde, so daß die etwas nach oben zu liegen kommenden Nervenwurzeln gut zum Vorschein kamen. Reizung der einzelnen Wurzelbündel (siehe L. Réthi, Die Nervenwurzeln der Rachen- und Gaumenmuskeln; diese Sitzungsberichte, Bd. CI, Abt. III, Juli 1892) hat keine Sekretion am Gaumen zur Folge, obwohl bei Reizung der Vaguswurzeln kräftige Hebung desselben erfolgt.

Aus dem Versuchsprotokoll sei hier folgender Versuch angeführt:

Mittelgroße Katze. Narkose. Eröffnung des Schädels. Bloßlegung und Durchschneidung der Wurzelbündel des IX. bis XI. Nerven. Reizung. Kräftige Hebung des Velum, aber keine Sekretion. Promptes Auftreten von Sekret bei örtlicher Faradisation des weichen Gaumens, in gleicher Weise auf der intakten wie auf der operierten Seite.

b) Periphere Reizung.

α) N. glosso-pharyngeus. (6 Versuche.)

Reizung dieses Nerven außen am Halse hatte keine Sekretion zur Folge.

---

[1] Ellenberger und Baum, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. 1891, p. 520.

Mittelgroßer Rattler. Morphiumnarkose. Präparation des N. glossopharyngeus außen am Schlundkopf. Reizung des Velum ergibt überall im Umkreise der Elektroden Sekretion, wobei einzelne dunkle Pünktchen (Öffnungen) sichtbar werden, aus denen das Sekret hervorquillt. Durchschneidung des N. glosso-pharyngeus. Reizung des peripheren Endes ohne Effekt. Lokal hat die Faradisation nach wie vor Sekretion zur Folge.

Tiere mit durchschnittenem N. glosso-pharyngeus beziehungsweise N. lingualis wurden auch am Leben gelassen, um das Verhalten der spontanen Sekretion zu beobachten. Doch ergab sich hierin im Laufe von mehreren Wochen keine Änderung. Die spontane Sekretion verhielt sich stets auf beiden Seiten des weichen Gaumens gleich und ebenso trat sie prompt auf bei örtlicher faradischer Reizung des Gaumens, in gleicher Weise auf der intakten wie auf der operierten Seite.

β) N. vagus. (6 Versuche.)

Dieser Nerv wurde vorerst hoch oben knapp nach dem Austritte aus der Schädelhöhle durchschnitten und peripher gereizt, jedoch ohne Effekt betreffs Sekretion; dann wurde hier sowohl wie auch weiter unten am Halse, unterhalb des Kehlkopfes der zentrale Stumpf desselben gereizt; in den ersten Versuchen bemerkte man hiebei relativ oft Sekret auf der gereizten Seite; doch ergab eine genaue Verfolgung der Erscheinung, daß es sich um die Wirkung von Stromschleifen handelte. Isoliert man nämlich den N. vagus von den benachbarten Nerven, insbesondere vom N. sympathicus — und zwar auf Vorschlag des Hofrates Prof. S. Exner durch Aufladen des Vagusstumpfes auf Celluloid und Ausschaltung der unipolaren Wirkung durch Ableitung mittels einer Metallplatte —, so bleibt die zentrale Vagusreizung stets ohne Effekt.

γ) Ramus pharyngeus vagi. (11 Versuche.)

Reizung dieses Nerven hat kräftige Hebung des weichen Gaumens zur Folge; zuweilen sieht man dabei an der hinteren kleineren Hälfte desselben auf der gereizten Seite allmählich etwas Sekret erscheinen, doch bildet diese Erscheinung nicht die Regel. In der vorderen größeren Hälfte des weichen Gaumens erscheint auch bei kräftigen Kontraktionen kein Sekret. Hievon wird später ausführlich die Rede sein.

3. N. hypoglossus.

Dieser Nerv wurde einigemale innerhalb der Schädelhöhle sowohl als auch nach Austritt aus derselben und weiter peripher gereizt ohne jedweden Effekt.

4. N. facialis. (23 Versuche.)

a) Zentrale Facialisreizung.

Elektrische Reizung des N. facialis innerhalb der Schädelhöhle (19 Versuche) ergibt beim Hunde, bei der Katze, beim Kaninchen und in einem Versuche beim Affen prompt Sekretion am Velum auf der gereizten Seite der ganzen Länge nach, scharf abgegrenzt in der Mittellinie gegen die andere Seite. Die Sekrettröpfchen kamen nach ein bis zwei Sekunden zum Vorschein, flossen rasch zusammen und bildeten dann eine kontinuierliche Sekretschichte. Der Sekretionsvorgang konnte bei wiederholter Reizung mehreremale hintereinander beobachtet werden. Auch mechanische Reizung des Nerven ergab Sekretion.

Junge Katze. Narkose. Eröffnung der Schädelhöhle, Bloßlegung des Facialisursprungs, Abtrocknung des Velum, Durchschneidung des N. facialis vor dem Eintritte in den Meatus acusticus internus. Auftreten von reichlichem Sekret auf der operierten Seite des Velum der ganzen Länge nach, innen bis zur Mittellinie. Entfernung des Sekretes; auf Reizung des Facialisstammes in der Schädelhöhle schießt sogleich — nach ein bis zwei Sekunden — reichlich Sekret auf der entsprechendem Velumseite auf, das bald zu einer kontinuierlichen Sekretlage zusammenfließt; fünfmal hintereinander ausgeführte Reizungen hatten stets denselben Effekt.

b) Periphere Facialisreizung.

Reizung des N. facialis bei seinem Austritte aus dem For. stylo-mastoideum (vier Versuche) hat keine Sekretion zur Folge.

Die sekretorischen Fasern, die im Ursprung des N. facialis enthalten sind, verlassen demnach den Stamm desselben während seines Verlaufes innerhalb des Canalis facialis, was weiter unten eingehend erörtert werden wird.

5. N. sympathicus. (25 Versuche.)

Wird der N. Sympathicus am Halse in beliebiger Höhe durchschnitten und das Kopfende desselben durch zirka fünf Sekunden gereizt, so tritt nebst Pupillenerweiterung und häufig auch mehr oder minder deutlicher Rötung am weichen Gaumen prompt Sekretion auf der gereizten Seite auf. Die Sekrettröpfchen erscheinen nahezu in der ganzen Länge des weichen Gaumens, nach vorne bis zum harten Gaumen, hinten in der Regel fast bis zum freien Velumrand und nach innen genau bis zur Mittellinie, wo sich die Grenze scharf gegen die andere Seite absetzt. Die Sekretion trat bei 10 bis 14 *cm*, oft auch schon bei 18 *cm* Rollenabstand, aber nicht wie bei Facialisreizung nach ein bis zwei, sondern in der Regel nach etwa 15 Sekunden auf und dauerte ungefähr zwei Minuten hindurch, d. h. während dieser Zeit wurden die Tröpfchen allmählich größer, sie flossen zusammen und bedeckten dann den Gaumen mit einer dicken Sekretlage.

Wurden die Tröpfchen, bevor sie zusammenflossen, weggewischt, so traten solche wieder auf und vergrößerten sich einige Zeit hindurch und bei neuerlichem Abtrocknen kamen ungefähr innerhalb zwei Minuten immer wieder neue zum Vorschein, flossen aber dann in der Regel nicht mehr zusammen.[1]

Wiederholte Reizungen hatten stets denselben Erfolg und dieser trat auch auf bei Reizung des obersten und untersten Halsganglions und bei mittelgroßen Katzen noch bei Reizung des N. Sympathicus etwa $^1/_2$ *cm* unterhalb des letzteren. Mechanische Reizung hatte keine Sekretion zur Folge.

Vorerst mußte noch die Frage beantwortet werden, ob es sich etwa um einen Reflex vom N. Sympathicus auf den N. facialis handelte. Es wurde daher der N. facialis beim Eintritt in den Meatus acusticus internus durchschnitten und der Halssympathicus derselben Seite gereizt. Die Sekretion trat

---

[1] Anmerkung. Die lange Nachwirkung bei Sympathicusreizung kann zu Täuschungen Anlaß geben. Wartet man nämlich das Ende derselben nicht ab und reizt man noch während dieser andere Nerven, so kann es zu Mißdeutungen kommen.

jedoch nach wie vor unverändert auf. Durchschneidung des 8., 9. und 10. Nerven, auch des Facialisstammes auf der andern Seite, ja sogar quere Durchtrennung der Medulla oblongata hinter dem Facialisabgang mit Ausräumung des Gehirns, sowie quere Durchschneidung unterhalb des Calamus scriptorius änderten nichts an der Sekretion bei Sympathicusreizung am Halse.

Als Paradigma sei folgender Versuch angeführt: Mittelgroße Katze. Narkose; Freilegung des rechten N. vagus und sympathicus. Isolierung beider Nerven voneinander, Durchschneidung in der Höhe des Ringknorpels etwa. Vagusreizung negativ; allmählich erscheint Sekret beiderseits symmetrisch am Velum (spontan). Sympathicusreizung cranialwärts bei 12 *cm* Rollenabstand; nach 10 bis 12 Sekunden erscheinen auf der gereizten Seite am Velum in der ganzen Länge desselben Sekrettröpfchen. Eröffnung des Schädels, Durchschneidung des N. facialis an seinem Ursprung, wobei Sekret auf dieser Seite des Velum aufschießt. Nach Wegwischen desselben ergibt Reizung des Halssympathicus unverändert langsam auftretende Sekretion auf dieser Velumhälfte.

Anderseits konnte durch Facialisreizung innerhalb der Schädelhöhle das für den N. facialis charakteristische rasche Erscheinen der Sekrettröpfchen beobachtet werden, auch wenn der Sympathicus hoch oben und sämtliche Weichteile des Halses in der Höhe des ersten bis zweiten Halswirbels quer durchtrennt und auch das oberste Halsganglion ausgeschaltet wurde.

Es ergab sich demnach, daß weder die sekretorischen Fasern, die im Ursprung des N. facialis enthalten sind, dem Sympathicus angehören, noch umgekehrt die sekretorischen Fasern des N. facialis zum N. sympathicus ziehen, daß es sich also nicht um einen Reflexvorgang handelt.

Es verlaufen demnach sowohl im Halssympathicus als auch im Stamm des N. facialis echte sekretorische Fasern für die Drüsen des weichen Gaumens derselben Körperseite.

Echte sekretorische Nerven sind auch für die Drüsen der Nasen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut nachgewiesen worden. Rossbach und Aschenbrandt[1] vermuteten die

[1] Rossbach und Aschenbrandt, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Schleimsekretion in den Luftwegen. Vorläufige Mitteilung. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1881, Nr. 7.

sekretorischen Fasern des Kehlkopfes und der Luftröhrenschleimhaut im N. laryngeus superior oder inferior und in direkten Trachealästen des N. vagus und meinten, sie können aus dem N. vagus oder sympathicus stammen, obwohl sie bei Reizung der genannten Nerven keine Sekretion erzielen konnten und Durchschneidung derselben die Sekretion nicht hinderte. Sie nahmen schließlich an, es befänden sich in der Schleimhaut selbst Sekretion anregende Zentren.

Diese sekretorischen Fasern wurden aber dann doch einerseits für den Kehlkopf durch Hedon[1] im N. laryngeus superior nachgewiesen, der fand, daß bei kurarisierten Hunden Reizung des peripheren Endes des N. laryngeus superior auf der entsprechenden Seite Sekretion erfolgte und anderseits für den unteren Teil der Trachea durch Kokin[2] sichergestellt, der bei Reizung des N. recurrens oder vielmehr von Fasern, welche vom N. laryngeus superior stammen und sich auf eine kurze Strecke dem Recurrensstamm anlegen, nach etwa 20 Sekunden Sekretion konstatieren konnte.

Thébault[3] hat über die sekretorischen Nerven der Luftröhre bei Vögeln Untersuchungen vorgenommen. »L'étude physiologique que j'ai faite des nerfs, qui se rendent au larynx et au syrinx des oiseaux m'a permis de déterminer quels sont ceux sous la dépendence desquels se trouvent les glands sécrétrices de l'intérieur de la trachée. C'est le ganglion syringien qui détermine cette sécrétion.«

Für die Nasenschleimhaut wurden die sekretorischen Nerven von Prevost[4] und Aschenbrandt[5] im G. spheno-palatinum

[1] Hedon, Sur la présence dans le nerf laryngé supérieur des fibres vasodilatatrices et excito-secretoires pour la muqueuse du larynx. Compt. rend. de l'acad. des sc. 1897., Bd. 123. 27. Juli. p. 267.

[2] Kokin, Über die sekretorischen Nerven der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Pflügers's Arch. für die ges. Physiologie, 63. Bd. 1896. p. 622.

[3] Thebault, Sur les nerfs secreteurs de la trachée, Compt. rend. de l'acad. des sc. Bd. 123. p. 431.

[4] Prevost, Rech. anat. et physiolog. sur le G. sphéno-pal. Arch. de Physiol. norm. et patholog. 1868, I. p. 220.

[5] Aschenbrandt, Über den Einfluß der Nerven auf die Sekretion der Nasenschleimhaut. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1885. Nr. 3.

nachgewiesen und von Heidenhain,[1] dem die Bloßlegung des G. spheno-palatinum nie gelungen war, im zweiten Ast des N. trigeminus konstatiert. Langley[2] sagt, daß sekretorische Fasern der Nasenschleimhaut — auch der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes — im Sympathicus enthalten seien; doch sind dies nicht mehr als Vermutungen, wie wir weiter unten sehen werden.

Dann wurden sekretorische Fasern für die Papilla foliata der Zunge beim Kaninchen von Drasch[3] nachgewiesen. Elektrische Reizung des N. glosso-pharyngeus hatte an der Papilla foliata Sekretion zur Folge; doch blieb die Frage offen, ob diese Fasern ursprünglich schon in diesem Nerven enthalten sind oder ob sie ihm aus dem N. trigeminus, facialis, vagus oder aus dem karotischen Geflecht durch Anastomosen mit dem G. petrosum zugeführt werden.

Der periphere Verlauf der sekretorischen Nerven für den weichen Gaumen.

(43 Versuche.)

Es handelte sich nun darum, den weiteren Verlauf der sekretorischen Gaumendrüsennerven festzustellen und die Bahnen aufzusuchen, auf welchen einerseits die sympathischen und anderseits die im Ursprung des N. facialis enthaltenen sekretorischen Fasern zum Gaumen gelangen. Diese Versuche habe ich fast ausschließlich an der Katze vorgenommen, insbesondere auch wegen der längeren Erregbarkeit der Nerven bei diesen Tieren, die bei Eröffnung des Schädels sehr in Betracht kam.

1. Der periphere Verlauf der sekretorischen Sympathicusfasern. (19 Versuche.)

In weiterer Verfolgung der vom G. cervicale supremum abgehenden sympathischen Fasern wurde die Bulla eröffnet

---

[1] Heidenhain, Über die acinösen Drüsen der Schleimhäute, insbesondere der Nasenschleimhaut. Inauguraldiss. Breslau 1870.

[2] Langley. The sympathetic and other related systems of nerves, im Text Book of Physiologie von Schäffer 1900. 2. Bd.

[3] Drasch, Histologische und physiologische Studien über das Geschmacksorgan. Diese Sitzungsberichte, 1884. 88. Bd. III. Abt. p. 516.

und es zeigte sich, daß Entfernung der im Falz nach innen vom Foramen rotundum gelegenen Schleimhaut samt den hier in derselben enthaltenen feinen Nervenfäden den sekretorischen Effekt sowohl, als auch die Erweiterung der Pupille bei Reizung des Halssympathicus aufhebt.[1] Diese im Falz liegenden Fasern können nach Absprengung der deckenden Knochenlamelle weiter kopfwärts bis in die Paukenhöhle verfolgt werden. Analog wie beim Menschen begleiten auch bei der Katze die sympathischen Fasern die Carotis oder vielmehr das Rudiment derselben. Tandler[2] hat nämlich gezeigt, daß die A. carotis int. der Katze rudimentär ist. »An einer Reihe von Exemplaren« . . . »war die Carotis int. fast gar nicht oder bloß in ihrem proximalen Abschnitte gefüllt. Es waren dies alte Tiere. An jungen Exemplaren füllt sich die Carotis int. etwas besser.« »Sofort nach ihrem Entstehen zieht die Carotis cranialwärts, gesellt sich zum Sympathicus und erreicht mit diesem die mediale Seite der mächtigen Bulla.« »Die Carotis verläuft nun, in der medialen Bullawand eingebettet, anfangs schief nach aufwärts und vorne, biegt dann sanft lateralwärts um und gelangt hiedurch, noch immer in der Bullawand gelegen, an die ventrale, vordere Seite der Schnecke. Nun biegt das Gefäß aufwärts und kommt unter die Spitze der Schläfenbeinpyramide zu liegen. Von hier zieht die Arterie schief cranial- und medialwärts, von obenher durch die Spitze der Schläfenbeinpyramide gedeckt. Nun betritt die Carotis das Schädelcavum.«

Als Fortsetzung dieser im Falz der Bulla gelegenen Fasern kann man in der Paukenhöhle zwei, zumeist jedoch drei Fäden unterscheiden, die sich am Promontorium nahezu fächerförmig dorsal d. h. aufwärts ausbreiten. (Siehe die schematische Zeichnung.) Wird das Bündel hier gereizt, so bekommt man prompt Pupillenerweiterung und Sekretion. Es zeigte sich nun, daß der kaudal gelegene Faden, beziehungsweise die zwei kaudalen Fäden die Fasern für die Pupillen-

---

[1] Anmerkung. Die Pupille wurde stets zur Kontrolle der Erregbarkeit des N. sympathicus mit beobachtet.

[2] Tandler, Zur vergleichenden Anatomie der Kopfarterien bei den Mammalia. Diese Sitzungsberichte, 107 Bd. 14. Juli 1898.

erweiterung führen. Nach Durchreißung dieses, beziehungsweise dieser Fäden hatte Reizung des Halssympathicus wohl Sekretion, jedoch keine Pupillenerweiterung zur Folge. Der kopfwärts gelegene Faden dagegen führt die sekretorischen Fasern des Gaumens, da nach Durchreißung desselben Reizung des Halssympathicus keine Sekretion mehr ergibt. Dann treten diese Fäden in den Knochen durch feine Kanälchen ein, wovon weiter unten die Rede sein wird.

2. Der periphere Verlauf der sekretorischen Facialisfasern.

(12 Versuche.)

Wir sahen, daß die sekretorischen Fasern des Facialisstammes im N. facialis beim Austritt aus dem For. stylo-mastoideum nicht mehr enthalten sind; innerhalb des Canalis facialis können sie den N. facialis verlassen: 1. auf dem Wege der Chorda tympani, 2. der Jacobson'schen Anastomose und 3. des N. petrosus superficialis major.

Die Chorda tympani legt sich bekanntlich peripher dem N. lingualis an. Die Jacobson'sche Anastomose verbindet den N. facialis einerseits mit dem dritten Trigeminusast oder vielmehr mit dem G. oticum durch den N. petrosus superficialis minor und anderseits mit dem N. glosso-pharyngeus durch den N. tympanicus; und der N. petrosus superficialis major verbindet den N. facialis mit dem G. spheno-palatinum durch den N. vidianus.

Wurde nun nach Abtragung des Trommelfells die Chorda tympani durchrissen (5 Versuche), so änderte sich nichts in der Sekretion am weichen Gaumen. Reizung des Facialisstammes innerhalb der Schädelhöhle ergab unverändert Sekretion; auch fiel ja, wie wir sahen, die Reizung des N. lingualis negativ aus.

Auch in der Jacobson'schen Anastomose sind die sekretorischen Facialisfasern nicht enthalten, denn Reizung des N. glosso-pharyngeus ergab, wie wir sahen, ebenfalls keine Sekretion. Dies konnte auch dadurch mit voller Sicherheit festgestellt werden, daß nach vollständiger Ausräumung der Paukenhöhlenschleimhaut die zentrale Facialisreizung prompt Sekretion zur Folge hatte.

Schon per exclusionem wiesen diese Versuche auf den N. petrosus superficialis major hin; und daß die sekretorischen Facialisfasern in diesem enthalten sind, konnte dadurch sichergestellt werden, daß nach Durchmeißelung der Kante der Felsenbeinpyramide (7 Versuche), in welcher der N. petrosus superficialis major verläuft, Reizung des Facialisursprungs negativ ausfiel.

Junge Katze. Narkose. Eröffnung des Schädels. Bloßlegung des Facialisursprunges. Reizung des Facialisstammes ergibt reichliche Sekretion am Velum auf der gereizten Seite. Durchmeißelung der Kante der Felsenbeinpyramide. Dabei reichlich Sekret am Velum auf der operierten Seite. Nach Abtrocknung desselben Reizung des Facialisursprungs dieser Seite ohne Effekt. Reizung des N. facialis auf der anderen Seite ergibt starke Sekretion auf der anderen Velumhälfte.

Warrentrapp,[1] Cloquet[2] und Hirzel[3] konnten vom N. petrosus superficialis major durch das G. geniculatum nur peripherwärts in den N. facialis Fasern verfolgen; Bidder[4] und Longet[5] konnten sie nur zentralwärts verfolgen, während Beck,[6] Arnold[7] und Frühwald[8] direkten Faserverlauf vom N. petr. superf. major sowohl peripher als zentral im N. facialis nachweisen konnten. Jedenfalls waren die zentralwärts verfolgten Fäden, zum Teil wenigstens, die sekretorischen Facialisfasern für den weichen Gaumen.

Die sekretorischen Fasern des Sympathicus und des Facialis haben demnach in der Paukenhöhlenregion einen getrennten Verlauf. Die sympathischen Fasern treten innerhalb

---

[1] Warrentrapp, Observationes anatomicae de parte cephalica nervi sympathici ejusque conjunctionibus cum nervibus cerebralibus. Frankfurt 1831.

[2] Cloquet, Traité d'anatomie descript. Paris 1832.

[3] Hirzel, Journ. complem. du Dictionnaire des sc. méd. XXII.

[4] Bidder, Neurologische Beobachtungen. Dorpat 1836. p. 44.

[5] Longet, Traité de Physiologie.

[6] Beck, Untersuchungen über einzelne Teile des VII. und IX. Hirnnerven. Paris 1847.

[7] Arnold, Handbuch der Anatomie des Menschen. 1850.

[8] Frühwald, Über die Verbindung des N. petrosus superficialis major mit dem genu nervi facialis. Diese Sitzungsberichte, 1876. Bd. 74.

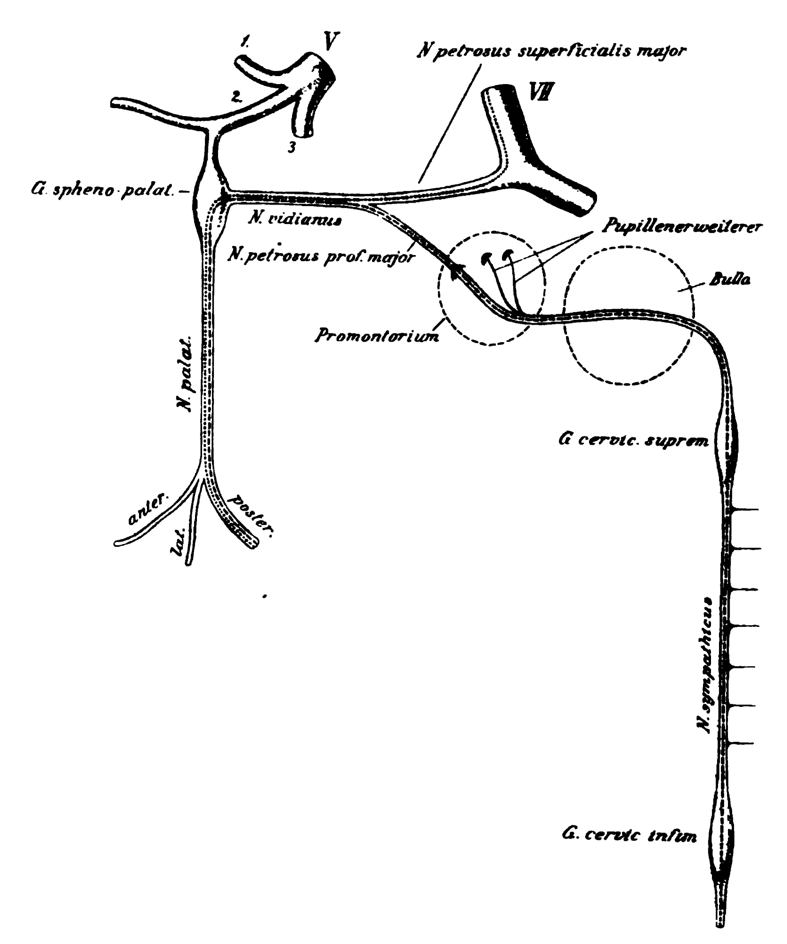
der Paukenhöhle in feine Knochenkanäle ein und die des Facialis verlaufen im Knochenkanal des N. petrosus superficialis major.

Die weitere Frage war nun, wie gelangen sie von hier zum Velum und haben sie auch weiterhin einen getrennten Verlauf? Es zeigte sich, daß sie von nun ab gemeinsam verlaufen.

3. Gemeinsamer Verlauf der sekretorischen Sympathicus- und Facialisfasern. (12 Versuche.)

Diese Versuche waren ganz besonders mühsam und auch hier ging mir Herr Prof. A. Kreidl, dem ich für seine werktätige Mithilfe besten Dank sage, mit großer Liebenswürdigkeit an die Hand. Es wurde der aufsteigende Ast des Unterkiefers und der Jochbogen abgetragen und dann vorsichtig bis zur Schädelbasis vorgedrungen (wobei man fast immer aus dem hier befindlichen Venenplexus starke Blutungen bekommt), die Trigeminusäste an ihrer Austrittsstelle bloßgelegt und gereizt. Reizung des 1. und 3. Astes ergibt keine Sekretion, dagegen erfolgt sie, wenn der 2. Ast gereizt wird. Doch tritt dieser Effekt nur auf, wenn der Ast in einiger Entfernung von der Austrittsstelle und nicht knapp am Knochen gereizt wird. Wurde derselbe knapp an der Austrittsstelle durchschnitten, so trat bei Reizung des Halssympathicus sowohl, als auch des Facialisstammes innerhalb der Schädelhöhle Sekretion auf, dagegen blieb sie aus, wenn einige Fäden, die in der Umgebung der Austrittsstelle des 2. Trigeminusastes aus dem Knochen treten, um sich in das G. spheno-palatinum einzusenken, durchschnitten wurden. Dieses Ganglion befindet sich wie beim Menschen nicht beim Austritt des 2. Trigeminusastes, sondern in einiger Entfernung von dieser Stelle. Hier sind also im 2. Trigeminusast die sekretorischen Facialis- und Sympathicusfasern bereits vereinigt. Nach getrenntem Verlauf in der Paukenhöhlengegend innerhalb feiner Knochenkanälchen treten sie gemeinsam in das G. spheno-palat. ein; die lange Wurzel dieses Ganglions bildet der N. vidianus und dieser setzt sich bekanntlich aus Nervenfasern des N. petrosus superficialis major und des N. petrosus profundus major zusammen.

Langley[1] sagt, der VII. und IX. Nerv enthalten sekretorische Fasern für die Carotis, die Lippen, die Zunge u. s. w. und auch für den weichen Gaumen und meint, daß sie ihren Weg



Schema des Verlaufes der sekretorischen Fasern des weichen Gaumens bei der Katze.

--------- die sekretorischen Sympathicusfasern.
.... die sekretorischen Facialisfasern.

durch Äste des N. trigeminus, das G. oticum und G. sphenopalatinum nähmen. Was speziell den weichen Gaumen betrifft,

[1] L. c.

so sagt er:[1] »we should conclude that the spheno-palatine ganglion sends«...»secretory fibres to the mucous membrane of the nose, tonsils, soft palate« etc.[2]

Vom G. spheno-palatinum gehen nach unten die Nn. palatini, und zwar der anterior, lateralis und posterior zum Gaumen. Nach Henle[3] verläuft der N. palatinus anterior im Canalis pterygo-palatinus und geht durch die untere Öffnung desselben, durch das for. pterygo-palatinum zum Gaumen, spaltet sich dann da in zwei Äste, »die in Furchen des knöchernen Gaumens vorwärts gehen und sich in der Schleimhaut verästeln, der eine längs den Backenzähnen, der andere gegen die mediane Gaumennaht und die Schneidezähne.« Der N. palatinus posterior »verläßt seinen Knochenkanal vor dem Hamulus pterygoideus und über der sehnigen Ausbreitung des M. spheno-staphylinus und zerfällt medianwärts in Zweige, die sich in den M. petro-staphylinus und palato-staphylinus verlieren; es sind wahrscheinlich« heißt es da »Fasern des N. facialis und insbesondere des N. petrosus superficialis major, die durch diesen Gaumennerven den Muskeln zugeführt werden«. Der N. palat. lateralis tritt »durch das laterale for. palat. post. aus und verzweigt sich in der Gegend der Tonsille und im unteren Teil des Gaumensegels«. »Ob in der Bahn der Nn. palatini sekretorische Fasern zu den Drüsen des harten und weichen Gaumens verlaufen, ist wohl wahrscheinlich, doch noch nicht experimentell entschieden.« Schon Beck[4] hat angegeben, daß die Fasern, die vom Facialisstamm in den N. petrosus superficialis übergehen, durch das G. spheno-palatinum hindurch direkt in die Nn. palatini eintreten.

---

[1] Langley. p. 660 u. ff.

[2] Anmerkung. Da ich aus dem Texte nicht ersehen konnte, ob diese Angabe auf eigene Versuche basiert ist, wandte ich mich brieflich an Herrn Prof. Langley, der mir in liebenswürdiger Weise die Auskunft gab, daß er nur wenige Versuche in dieser Richtung gemacht habe und wie er sich ausdrückt: »the secretion obtained varied greatly and in parts of de mouth was very doubtful.«

[3] Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 1876, II. p. 423 u. ff.

[4] Beck, l. c. p. 34.

Wie bereits erwähnt, ist es sichergestellt, daß vom N. petrosus superficialis major insbesondere auch zentralwärts zum Stamm des N. facialis Fasern verlaufen und diese hielt man lange Zeit hindurch für motorische Nerven; im Zusammenhange damit meint Henle:[1] »Der Übergang motorischer Fasern aus dem N. facialis in den N. petrosus superficialis major ist durch pathologische und physiologische Tatsachen wahrscheinlich gemacht. Die Schrägstellung der Uvula bei einseitigen Lähmungen des Facialis, sofern die Ursache der Lähmung im Zentralorgan oder im Schläfebein liegt, spricht dafür, daß die Gaumenmuskeln ihre Nerven zum Teil vom N. facialis empfangen und weiter, da dies nur auf dem Wege vom Knie des letztgenannten Nerven durch den N. petrosus superficialis major, das G. nasale und die Nn. palatini möglich ist, daß der N. petrosus superficialis major motorische Fasern führt, die vom G. geniculatum zum G. spheno-palatinum ziehen.« Daß es sich dabei aber nicht um motorische Nerven handelt, die vom N. facialis stammen und für den weichen Gaumen bestimmt sind, habe ich in einer früheren Arbeit[2] erweisen können, aus der hervorgeht, daß der Facialis mit der motorischen Innervation des weichen Gaumens nichts zu tun hat und daß der motorische Nerv des M. levator veli palatini vom N. vagus stammt. Diese hier in Rede stehenden Fasern, die vom Facialisstamm direkt in den N. petrosus superficialis major übergehen, sind demnach nicht motorischer, sondern sekretorischer Natur und in den Nn. palatini sind in der Tat die sekretorischen Fasern des N. facialis sowohl, als auch des Sympathicus enthalten.

Nun ist noch hervorzuheben, daß die Sekretion am Gaumen nicht bei allen Versuchstieren in gleicher Weise auftrat, wenn der Halssympathicus nach Durchschneidung der Paukenhöhlenäste oder des zweiten Trigeminusastes gereizt wurde; es kam hiebei vor, daß am Gaumen hinten noch Sekretion auftrat, während in anderen Fällen auch an dieser

---

[1] Henle, l. c. p. 450.

[2] Réthi. Die Nervenwurzeln der Gaumen- und Rachenmuskeln. Diese Sitzungsberichte. Juli 1892.

Stelle kein Sekret mehr zum Vorschein kam. Zuweilen ergab Reizung des zweiten Trigeminusastes Sekretion bloß in den vorderen Anteilen des weichen Gaumens, während in anderen Fällen in der ganzen Länge des Velums Sekret auftrat. In den letzteren Fällen erschien dann nach Durchschneidung des zweiten Trigeminusastes bei Sympathicusreizung nirgends mehr Sekretion, d. h. der Paukenhöhlenast und weiterhin der zweite Trigeminusast führt in allen Fällen die sekretorischen Fasern des vorderen, größeren Anteiles des weichen Gaumens. Die hinteren Partien desselben jedoch bekommen ihre sympathischen Sekretionsfasern zuweilen auf anderen Wegen zugeführt.

Ich habe eingangs erwähnt, daß Reizung des R. pharyngeus vagi mit stärkeren Strömen zuweilen hinten am Gaumen auch Sekretion ergibt. Wurde dann bei durchschnittenem R. pharyngeus vagi der Halssympathicus gereizt, so trat Sekretion nur im vorderen größeren Abschnitt des weichen Gaumens auf und nach Durchschneidung des entsprechenden Paukenhöhlenastes zeigte sich am Gaumen weder vorne noch hinten Sekret. Die Art der Sekretion, wenn solche bei Reizung des R. pharyngeus vagi auftrat, trug ganz den Charakter der Sympathicussekretion an sich. Sie zeigte sich immer erst nach Ablauf mehrerer Sekunden; es waren Ströme von 10 bis 15 *cm* Rollenabstand notwendig und das Sekret kam mehreremale nacheinander bei jeder Reizung zum Vorschein. Diese Momente sprechen, wie schon erwähnt, dafür, daß es sich nicht um ein mechanisches Herauspressen von bereits vorhandenem Sekret handle; abgesehen davon, daß bei manchen Tieren trotz starker Ströme und kräftiger Kontraktion kein Sekret zum Vorschein kam.

Dieser Befund ist also inkonstant und es verlaufen nicht immer alle sekretorischen Sympathicusfasern durch die Bulla im Paukenhöhlenast und durch das G. spheno-palatinum, sondern in manchen Fällen benützen die sekretorischen Sympathicusfasern für den hinteren Teil des Velums die Bahn des R. pharyngeus vagi.

Ich habe ferner erwähnt, daß bei Symphathicusreizung zuweilen mehr oder weniger deutliche Rötung des weichen Gaumens auf der gereizten Seite beobachtet werden konnte. Die Vasodilatatoren des weichen Gaumens haben also oft

denselben Verlauf wie die sekretorischen Fasern desselben. Dies würde den Angaben von Dastre und Morat[1] entsprechen, welche nachgewiesen haben, daß der N. sympathicus Vasokonstriktoren und Vasodilatatoren enthält; die ersteren kommen mit dem 2. bis 5. Dorsalnerven aus dem Rückenmark und gehen durch die Rami communicantes zum Grenzstrang des Sympathicus; in diesem verlaufen sie bis zum G. cervicale supremum und senken sich — wie auch Langley[2] angibt — durch Vermittlung des Plexus caroticus und intercarotideus in den N. Trigeminus ein; während die Dilatatoren der Zunge und der Glandula submaxillaris (Fasern der Chorda) dem N. vagus und glosso-pharyngeus beigesellt sind. Wie Hedon[3] gezeigt hat, sind die Vasodilatatoren des Kehlkopfes im N. laryngeus superior enthalten.

Allerdings hat Vulpian[4] nachgewiesen, daß der N. trigeminus schon bei seinem Ursprung, bereits vor Eintritt in das G. Gasseri, Vasodilatatoren enthalte, weil nach Durchschneidung des N. trigeminus bei kurarisierten Hunden Reizung desselben Rötung der Lippen, der Wange, des Zahnfleisches und der Nasenschleimhaut der entsprechenden Seite zur Folge hatte.

Auch sonst wurde ja nachgewiesen, daß die Hirnnerven von Haus aus vasomotorische Nerven enthalten, daß die vasomotorischen Nerven der Hirnhaut nicht ausschließlich aus dem Sympathicus stammen und daß einzelne Hirnnerven nach elektrischer Reizung Kongestivzustände derselben bewirken (Nothnagel).[5]

Die im Halssympathicus schon unterhalb des unteren Halsganglions enthaltenen, für die Drüsen des weichen Gaumens bestimmten Fasern durchsetzen demnach das oberste Halsganglion, treten mit den Erweiterern der Pupille in die Paukenhöhle ein, ziehen über das Promontorium, hier bereits

[1] Dastre und Morat, Le système grand sympathique. Bull. scient. du dép. du Nord. 2. Serie 1880. Nr. 7.

[2] Langley l. c.

[3] Hedon l. c.

[4] Vulpian, Recherches prouvant que le nerf trijumeau contient des fibres vaso-dilatatrices dès son origine. C. r. des. de l'acad des sc. 1885. p. 981.

[5] Zitiert bei Aschenbrandt, l. c.

von diesen getrennt, weiter und senken sich in das G. spheno-palatinum ein; in manchen Fällen gehen die sekretorischen Fasern für die hinteren Partien des weichen Gaumens in den R. pharyngeus vagi über und in diesem zugleich mit den motorischen Fasern für den M. levator palati mollis zu ihrem Endziele. Die im Stamm des N. facialis enthaltenen sekretorischen Fasern dagegen ziehen durch das Knie desselben und den N. petrosus superficialis major ebenfalls zum G. spheno-palatinum und von hier, vereint mit den symphatischen Fasern, in die Nn. palatini, welche sie zum weichen Gaumen geleiten.

XXI. SITZUNG VOM 29. OKTOBER 1903.

Das k. M. Hofrat Prof. L. v. Graff in Graz übersendet sechs Exemplare seines Werkes: »Die Turbellarien als Parasiten und Wirte«, welches derselbe als erste Frucht seiner mit Unterstützung der kaiserlichen Akademie aus dem Legate Wedl unternommenen Reise verfaßt hat.

Das w. M. Prof. O. Stolz übersendet eine Abhandlung von W. H. Young in Göttingen mit dem Titel: »Über die Einteilung der unstetigen Funktionen und die Verteilung ihrer Stetigkeitspunkte.«

Versiegelte Schreiben zur Wahrung der Priorität sind eingelangt:

1. Von Dr. Franz Malina in Wien mit der Aufschrift: »Zur Bahnberechnung der Sterne«;
2. von Dr. techn. Josef Hecht in Berlin mit der Aufschrift: »Verfahren zur Darstellung von blauen, violetten und rötlichen Schwefelfarbstoffen«;
3. von stud. phil. Paul Camill Taussig in Wien mit der Aufschrift: »Verfahren zur Darstellung von Methylamin.«

Das w. M. Hofrat V. v. Ebner legt zwei Abhandlungen von Herrn Franz Fuhrmann vor:

I. »Über Virulenzsteigerung eines Stammes des *Vibrio* Chol. as.« (aus dem Institute für allgemeine Pathologie in Graz; Vorstand: Prof. R. Klemensiewicz).
II. Über die Abnahme der Lysinwirkung alter Lysinsera« (aus dem Institute für allgemeine Pathologie in Graz; Vorstand: Prof. R. Klemensiewicz).

Das w. M. Hofrat Ad. Lieben überreicht zwei in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeiten:

I. »Über Einwirkung verdünnter Schwefelsäure auf Butyronpinakon«, von Karl Zumpfe.

II. »Über Einwirkung von Blausäure auf Methylol-dimethylacetaldehyd«, von Dr. Erhard Glaser.

Dr. Alfred Exner legt eine Abhandlung vor, betitelt: »Bericht über die bisher gemachten Erfahrungen bei der Behandlung von Carcinomen und Sarkomen mit Radiumstrahlen.«

Über die Abnahme der Lysinwirkung alter Lysinsera

von

Franz Fuhrmann,
Demonstrator.

(Aus dem Institute für allgemeine Pathologie der Universität in Graz. Vorstand: Prof. R. Klemensiewicz).

(Vorgelegt in der Sitzung am 29. Oktober 1903).

Die vorliegende Mitteilung soll in Kürze berichten, wie sich Lysinsera in ihrer Wirkung bei längerer Aufbewahrung unter Luftzutritt verändern.

Immunsera für Rindererythrocyten wurden in der Weise erzeugt, daß Kaninchen innerhalb 14 Tagen fünf bis sieben Injektionen defibrinierten Rinderblutes, oder einer Aufschwemmung, mit Kochsalzlösung gewaschener Rindererythrocyten, bekamen. Von so vorbehandelten Kaninchen gewonnene Sera, prüfte ich nun auf ihre hämolytische Wirkung, gegenüber gewaschenen und ungewaschenen Erythrocyten des Rindes, Schweines und Pferdes.

Als Maß der Hämolyse diente mir die Menge des nach einer bestimmten Zeit in der Flüssigkeit gelösten Hämoglobins, gemessen mit dem Hämometer von Fleischl. Die Messung nahm ich in der Weise vor, daß ich 0·2 cm^3 der abzentrifugierten Flüssigkeit in den Trog brachte und auf Farbengleichheit einstellte. Die erhaltenen Zahlen entsprechen natürlich nicht dem wahren Hämoglobingehalte. Da es mir aber nicht auf absolute Werte ankam, unterließ ich eine Umrechnung. Die abgelesenen Grade waren für meine Zwecke

vollkommen ausreichende Vergleichswerte. Schur[1] hat bei seinen hämolytischen Versuchen ebenfalls das Hämometer von Fleischl zur Messung der hämolytischen Wirkung benützt.

Die eingangs erwähnten Immunsera, und Normalserum von Kaninchen blieben nun durch drei Wochen an einem von der Sonne nicht beschienenen Orte, wo eine Temperatur von 3 bis 4° C. über 0 herrschte, in sterilen, mit einem Wattebausche verschlossenen Eprouvetten, sich selbst überlassen, stehen. Die Sera wurden vor ihrer Verwendung zu den Versuchen durch Überimpfen auf Gelatine, Agar und Agarserum auf ihre Sterilität geprüft. Nur in zwei Röhrchen sind Bakterienkulturen angewachsen. Diese Sera wurden zu den Versuchen nicht verwendet.

Nach drei Wochen zeigten die Sera entweder eine leichte Trübung oder einen Bodensatz bei klarer Flüssigkeit. Zu den Versuchen wurde nur das durch Zentrifugieren geklärte Serum verwendet.

Zur Technik der Versuche sei nur kurz bemerkt, daß ich zu allen Versuchen, wie üblich, 5prozentige Blutaufschwemmungen in 0·85prozentiger ClNa-Lösung benützte und zwar teils solche, deren Erythrocyten mit einer Kochsalzlösung von gleichem ClNa-Gehalte gewaschen waren, teils solche, welche von ungewaschenen Erythrocyten hergestellt waren.

Um die Übersicht über die tabellarisch zusammengestellten Versuche zu erleichtern, habe ich für die Benennungen der einzelnen Substanzen Abkürzungen eingesetzt, die ich gleich hier anführen will. Es bedeutet demnach:

R. E. = Rindererythrocyten = Aufschwemmung von defibriniertem Rinderblute;
S. E. = Schweineerythrocyten = Schweineblutaufschwemmung;
Pf. E. = Pferdeblutaufschwemmung; — ein beigesetztes g. bezeichnet, daß die entsprechenden Erythrocyten

[1] Schur, Über Hämolyse. Zeitschr. für chem. Physiolog. und Patholog., III. Bd., p. 92.

mit Kochsalzlösung gewaschen, zur Aufschwemmung verwendet wurden;

K. R. I. S. = Serum eines Kaninchens, welches mit defibriniertem Rinderblute subkutan geimpft worden war;

K.R.g.I.S. = Serum eines mit gewaschenen Rindererythrocyten subkutan injizierten Kaninchens;

K. N. S. = Normalserum eines frischen Kaninchens; — ein beigesetztes a. (alt) oder j. (jung) bedeutet ein erwachsenes, beziehungsweise junges Tier, von dem das Serum stammte.

Über die Wirkungsweise frischen und aufbewahrten Lysinserums gegen Erythrocyten verschiedener Tiere gibt uns die Tabelle I Aufschluß.

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß die Immunsera und das Normalserum vom Kaninchen nach drei Wochen ihre hämolytischen Eigenschaften ganz oder zum größten Teile verloren haben.

Daß K. N. S. auf Schweine- und Pferdeblut energisch hämolytisch wirke, sowie daß diese Wirkung nach der Immunisierung von Kaninchen mit Rinderblut ganz oder teilweise schwindet, habe ich schon bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über Präcipitine und Lysine mitgeteilt.[1]

Diese Untersuchungen, inwieferne sich die Kaninchensera durch den Immunisierungsprozeß mit Rinderblutkörperchen, seien sie gewaschen oder ungewaschen, im Vergleiche zum Kaninchen-Normalserum in ihrem Verhalten zu Schweine- und Pferdeerythrocyten verändern, ist einer speziellen Publikation vorbehalten, weshalb ich in dieser Mitteilung darauf nicht näher eingehe. Die Versuchsresultate mit Schweine- und Pferdeerythrocyten sind nur aus dem Grund angeführt, um zu zeigen, daß die Abnahme der hämolytischen Wirkung von durch viele Tage im Eisschranke gehaltenen Seris nicht auf eine der drei von mir verwendeten Blutsorten beschränkt ist.

Die Versuche der ersten Tabelle lassen somit eine Verminderung oder ein Fehlen der Hämolyse erkennen.

---

[1] Beiträge zur chem. Physiologie und Pathologie (Hofmeister), Bd. III, p. 424.

Tabelle I.

Nr.	Serum 0·2 cm^3	Erythrocyten-Aufschwemmung 1 cm^3	Serum frisch Fleischl-Grade 1 stünd.	Serum frisch Fleischl-Grade 24 stünd.	Serum 22 tägig Fleischl-Grade 1 stünd.	Serum 22 tägig Fleischl-Grade 24 stünd.
1	K.R.I.S.a.	R. E. g.	kompl.	kompl.	0	0
2		R. E.	70	75	0	0
3		S. E. g	50	60	0	Spur
4		S. E.	12	15	0	0
5		Pf. E. g.	kompl.	kompl.	0	0
6		Pf. E.	45	45	0	0
7	K.R.I.S.a.g.	R. E. g.	kompl.	kompl.	52	55
8		R. E.	80	85	0	0
9		S. E. g.	30	38	0	Spur
10		S. E.	15	15	0	Spur
11		Pf. E. g.	73	75	65	65
12		Pf. E.	115	118	63	65
13	K.R.I.S.j.	R. E. g.	33	40	0	0
14		R. E.	0	0	0	0
15		S. E. g.	0	0	0	0
16		S. E.	9	12	0	0
17		Pf E. g.	0	8	0	0
18		Pf. E.	0	9	0	0
19	K.R.I.S.j.g.	R. E. g.	55	60	0	15
20		R. E.	kompl.	kompl.	0	Spur
21		S. E. g.	0	0	0	0
22		S. E.	12	16	0	0
23		Pf. E. g.	15	18	0	0
24		Pf. E.	10	12	0	0
25	K. N. S.	R. E. g.	0	0	0	0
26		R. E.	0	0	0	0
27		S. E. g.	60	65	0	0
28		S. E.	65	68	0	0
29		Pf. E. g.	115	kompl.	0	0
30		Pf. E.	98	100	0	Spur

Kontrolle:

Nr.		
31	R. E. g.	Keine Hämolyse.
32	R. E.	
33	S. E. g.	
34	S. E.	
35	Pf. E. g.	
36	Pf. E.	

Wollen wir diese Tatsache im Sinne der Ehrlich'schen Seitenkettentheorie erläutern, so kann für die Erklärung der Abnahme der hämolytischen Wirkung entweder eine Veränderung des Immun- oder Zwischenkörpers oder des Komplementes in Betracht gezogen werden.

Um nun das Fehlen oder Veränderungen des Immunkörpers oder Komplementes, oder beider, erkennen zu können, wurden eine Anzahl von Versuchen angestellt, die in den folgenden Tabellen aufgeführt sind.

Wenn in diesen alten Seris der Immunkörper noch intakt vorhanden ist, muß eine Komplettierung mit passendem Normalserum gelingen.

Wie bekannt, wird K. R. I. S. (d. i. Immunserum für Rinderblut vom Kaninchen) durch Normalserum vom Kaninchen komplettiert. Tabelle II enthält eine Reihe derartiger Versuche.

Tabelle II.

Nr.	Blutaufschwemmung 1 cm^3	K. R. I. S. a. g. 22 tägig	K. N. S. frisch	Hämolyse nach	
				2 Stunden	24 Stund. bei 35°
1	R. E. g.	0·2 cm^3	1 Tropfen	mäßig	komplett
2		0·2	2 »	»	»
3		0·2	3 »	stärker	»
4		0·2	4 »	noch stärker	»
5		0·2	6 »	fast komplett	»
6		0·2	8 »	komplett	»
7		0·2	10 »	»	»
8		0·2	12 »	»	»
9	R. E.	0·2 cm^3	1 Tropfen	0	Spur
10		0·2	2 »	0	»
11		0·2	3 »	0	»
12		0·2	4 »	0	»
13		0·2	6 »	0	»
14		0·2	8 »	0	»
15		0·2	10 »	0	»
16		0·2	12 »	0	»

Da diese Versuche bis zu einem gewissen Grad als quantitative aufgefaßt werden können, weil in steigender Menge Kaninchenserum zugesetzt wurde und die dabei auftretenden Intensitätsunterschiede der Hämolyse sehr auffällige waren, so hielt ich es für überflüssig, dieselben Versuche mit Anwendung des Hämometers zu wiederholen. Mein Materiale wäre nicht ausreichend gewesen, um dann noch andere Versuche anzustellen.

Die Versuche Nr. 1 bis 8 dieser Tabelle beweisen die Anwesenheit und Intaktheit des Immunkörpers in einem Serum, welches von einem erwachsenen Kaninchen stammt, das, wie eingangs erwähnt, mit gewaschenen Rindererythrocyten immunisiert wurde. Alle weiteren Versuche wurden ausschließlich mit diesem Immunserum ausgeführt.

Die ersten acht Versuche wurden mit gewaschenen Rinderblutkörperchen gemacht. Bei den Versuchen 9 bis 16 verwendete ich eine Aufschwemmung von defibriniertem Rinderblute in Kochsalzlösung. Wie man sieht, wurden letztere Aufschwemmungen gar nicht hämolysiert. Auch nach 24 Stunden trat kaum eine Spur Hämolyse auf.

Man könnte nun meinen, daß durch den Waschungsprozeß mit 0·85prozentiger Kochsalzlösung eine Resistenzverminderung der Erythrocyten herbeigeführt wurde. Gegen eine solche Annahme spricht hauptsächlich der Umstand, daß manchmal gewaschene Erythrocyten vom Lysinserum weniger beeinflußt werden als ungewaschene, so in den Versuchen 19 und 20 der Tabelle I. Ähnliche Erscheinungen sehen wir auch beim Schweine- und Pferdeblute, wie die Versuche Nr. 11 und 12, 15 und 16, 21 und 22 und 27 und 28 der Tabelle I zeigen.

Diese Unterschiede in der Lysinwirkung auf gewaschene und ungewaschene Blutkörperchen ein und desselben Tieres möchte ich dem Umstande zuschreiben, daß die Aufschwemmung defibrinierten Blutes eine nicht zu unterschätzende Menge von Serum enthält, was die lytische Wirkung des Immunkörpers nicht zur Geltung kommen läßt.

Da zahlreiche Versuche verschiedener Forscher den Beweis erbracht haben, daß die Hämolysis dadurch zustande kommt, daß der Immunkörper auf den Erythrocyten einwirkt (gebunden wird) und daß erst mit Hilfe des Immunkörpers das Komplement in Aktion tritt, ist es ganz gut möglich, daß infolge des längeren Aufbewahrens der Lysinsera die Affinität des Immunkörpers zum Erythrocyten allmählich verringert wird, ohne daß damit andere, für das Zustandekommen der Hämolyse wesentliche Eigenschaften des Immunkörpers verloren gehen.

Aus gewaschenen Erythrocytenaufschwemmungen sind diese Serumreste eben entfernt.

Die Versuche 6 bis 8 der Tabelle II lassen noch die Tatsache konstatieren, daß die hämolytische Wirkung des frischen und aufbewahrten Immunserums annähernd gleich groß ist, wenn man nur mit einer genügenden Menge Normal-Kaninchenserum komplettiert. Es kann sich also die Menge des Immunkörpers nicht wesentlich vermindert haben.

Diese Annahme stützen auch die Resultate der Versuche in der folgenden Tabelle III.

Tabelle III.

Blutaufschwemmung 2 cm^3	Serum 0·4 cm^3	Bei 35°	Hämolyse nach	
			2 Stunden	24 Stunden
1. R. E. g.	K. R. I. S. vor 22 Tagen inaktiviert	1 St.	—	—
2. R. E.	K. R. I. S. vor 22 Tagen inaktiviert	1 St.	—	—
Zwischenflüssigkeit wird abzentrifugiert, das Sediment in ClNa-Lösung aufgeschwemmt (präparierte Rinder-Erythrocyten = pr. R. E.)				
pr. R. E. g. von 1	dazu K. N. S. frisch +1 Tropfen	2 St.	Fleischl 100	komplett
pr. R. E. von 2	+1 Tropfen	2 St.	Fleischl 80	95
R. E. g.	K. R. I. S. vor 22 Tagen inaktiviert +1 Tropfen K. N. S.	2 St.	komplett	komplett
R. E.	K. R. I. S. vor 22 Tagen inaktiviert +1 Tropfen K. N. S.	2 St.	komplett	komplett

Das vor 22 Tagen inaktivierte Immunserum stammt von einem mit defibriniertem Rinderblute injizierten Kaninchen.

Ursprünglich löste dieses Serum gewaschene und ungewaschene Rindererythrocyten fast gleich stark. Wie es sich bei der Komplettierung zeigt, hat es diese Eigenschaft während der drei Wochen vollständig beibehalten. Die Menge des Immunkörpers hat nicht abgenommen.

Nach dem, was wir bei unseren Versuchen bisher gesehen haben, könnten wir die negativen Befunde unserer Lysinversuche einfach durch eine Abnahme oder ein gänzliches Verschwinden des Komplementes erklären, da wir ja wissen, daß zum Zustandekommen der Hämolyse sowohl Immunkörper als auch Komplement vorhanden sein müssen.

So einfach liegen die Dinge aber nicht, wie folgender Versuch lehrt.

Ich versetzte, wie bei den Versuchen der Tabelle I, gewaschene und ungewaschene Rindererythrocyten mit 22 Tage altem K. R. I. S. a. g. und ließ die Proben eine Stunde im Thermostaten. Dann erst versuchte ich die Komplettierung mit K. N. S. In diesem Falle bekam ich mit gewaschenen Erythrocyten keine stärkere Hämolyse, als wenn ich gar nicht komplettierte. Die ungewaschenen Blutkörperchen wurden auch nicht gelöst. Für das Zustandekommen einer kompletten Hämolyse war es also nötig, daß die Blutaufschwemmung gleichzeitig mit altem Serum und frischem Komplement versetzt wurde.

Tabelle IV.

Nr.	Blutaufschwemmung 1 cm^3	Mit Serum 1 St. bei 35°, dann zentrifugiert	K. N. S.	Hämolyse nach 2 Stunden	Hämolyse nach 24 Stunden
1	R. E. g.	K. R. I. S. a.	2 Tropfen	0	Spur
2	R. E.	»	2 »	0	0
3	R. E. g.	K. R. I. S. a. g.	2 »	Fleischl 50	50
4	R. E.	»	2 »	0	0
5	R. E. g.	K. R. I. S. j.	2 »	0	0
6	R. E.	»	2 »	0	0
7	R. E. g.	K. R. I. S. j. g.	2 »	0	Spur
8	R. E.	»	2 »	0	Spur

Ähnliche Verhältnisse fanden Ehrlich und Sachs[1] beim inaktivierten Hunde-Normalserum. Meerschweinchenerythrocyten wurden vom Hundeserum stark hämolysiert. Inaktives Hundeserum löste nur bei gleichzeitiger Komplettierung mit Meerschweinchenserum Meerschweinchenerythrocyten, während eine nachträgliche Komplettierung von in der Wärme präparierten Erythrocyten nicht gelang. Durch verschiedene Methoden der isolierten Bindung des Amboceptors an das Blutkörperchen konnten die genannten Forscher einen Körper nachweisen, der aus dem Komplemente beim Inaktivieren entstand und die Fähigkeit besaß, den Amboceptor in der Wärme zu besetzen. Daher konnte eine nachträgliche Komplettierung nicht gelingen. Diesen Körper bezeichnen Ehrlich und Sachs als Komplementoid.

In meinen 22 Tage gestandenen Lysinseris scheint sich eine ähnliche Substanz gebildet zu haben. Diese Anschauung werden wir durch die folgenden Versuche bestätigt finden.

Wir wissen, daß bei einer Temperatur von 0° gewöhnlich nur der Immunkörper vom roten Blutkörperchen gebunden wird, während das Komplement oder Komplementoid in der Zwischenflüssigkeit zurückbleibt. Präpariert man nun gewaschene und ungewaschene Rindererythrocyten bei 0° mit dem alten K. R. I. S. a. g., so geben die gewaschenen Rinderblutkörperchen nach Abzentrifugieren der Zwischenflüssigkeit auf Zusatz von Komplement Hämolyse, wie es aus Tabelle V ersichtlich ist. Der die Hämolyse hindernde Körper wurde also durch die Kältetrennungsmethode ausgeschaltet und konnte in der Zwischenflüssigkeit nachgewiesen werden.

Die Versuche Nr. 9 und 11 der Tabelle V beweisen die Anwesenheit des hämolysehindernden Körpers in der Zwischenflüssigkeit.

Ich machte noch folgende, dem Versuche Ehrlich's und Sachs' (l. c.) ganz analoge Probe. Je zwei Röhrchen mit einer Aufschwemmung gewaschener und ungewaschener Rindererythrocyten beschickt, wurden mit dem alten K. R. I. S. a. g.

---

[1] Ehrlich und Sachs, Über den Mechanismus der Amboceptorenwirkung. Berliner klin. Wochenschr., 1902.

versetzt und 2 Stunden bei 0° gehalten. Die einen Röhrchen wurden ohne Wechsel der Zwischenflüssigkeit auf eine Stunde in den Brütschrank gestellt. Die anderen Eprouvettchen kamen nach Wechsel der Zwischenflüssigkeit ebenfalls eine Stunde in den Thermostaten. Dann wurden sämtlichen Röhrchen 2 Tropfen K. N. S. zugesetzt. In den Röhrchen mit gewechselter Zwischenflüssigkeit trat bei den gewaschenen Blutkörperchen komplette Hämolyse ein, während die ungewaschenen keine Hämolyse zeigten. Diejenigen Eprouvettchen, die ohne Wechsel der Flüssigkeit blieben, zeigten keine beträchtlichere Hämolyse als in der Tabelle I angegeben ist (Tabelle I, Versuch Nr. 7 und 8).

Tabelle V.

Nr.	Blutaufschwemmung 2 cm^3	Serum 0·4 cm^3
1	R. E. g.	K. R. I. S. a. g. alt
2	R. E.	» »
3	R. E. g.	K. R. I. S. a. g. frisch gewonnen
4	R. E.	» »

Eine Stunde bei 0°, dann zentrifugiert.

Nr.	Erythrocyten von Nr. dieser Tabelle in ClNa-Lösung 1 cm^3	Flüssigkeit von Nr. dieser Tabelle	K. N. S. frisch	Hämolyse nach	
				2 Stunden	24 Stund.
7	1	0	2 Tropfen	fast komplett	komplett
8	2	0	2 »	0	Spur
9	3	1. 0·5 cm^3	Nach 1 St. zentrifugiert, dann 2 Tr.	Fleischl 60	70
10	3	0	2 Tropfen	komplett	komplett
11	4	2. 0·5 cm^3	Nach 1 St. zentrifugiert, dann 2 Tr.	Fleischl 50	55
12	4	0	2 Tropfen	komplett	komplett

Ich glaube mit Recht annehmen zu dürfen, daß es sich in unserem Fall um einen dem Komplementoid Ehrlich's ganz ähnlichen Körper handelte, der zwar mit geringerer Affinität zum Immunkörper ausgestattet ist als das Komplement, aber doch imstande ist, den Immunkörper zu besetzen und so das Herantreten von Komplement zu verhindern. Aus diesen Gründen möchte ich ihn im folgenden ebenfalls als Komplementoid bezeichnen.

Ich versuchte nun die Trennung des Komplementoids vom Immunkörper durch die Methode der Isolierung bei erhöhtem Salzgehalt in der Wärme,[1] erhielt aber wesentlich andere Resultate als Ehrlich und Sachs (l. c.), obwohl ich die gleiche Versuchsanordnung benützte.

Alle Blutaufschwemmungen, welche auf einen Ammonsulfatgehalt von 1·3% gebracht waren und eine Stunde im Thermostaten verblieben, wurden schon nach dem Zentrifugieren auf Zusatz von Kochsalzlösung fast augenblicklich komplett hämolysiert. Auch Versuche mit Blutaufschwemmungen allein, ohne jeden Serumzusatz, ergaben die gleichen Resultate. Bei diesen Versuchsergebnissen gelang mir eine Trennung natürlich nicht.

Es ist ja möglich, daß so verschiedene Resultate auf die Verschiedenheit der zu den Versuchen verwendeten Substanzen zurückzuführen sind. Einen anderen Grund vermag ich derzeit nicht anzugeben. Einige Versuche zur Aufklärung sind im Gange.

Um nun das Komplementoid auf seine Thermostabilität zu prüfen, erwärmte ich das 22 Tage alte K. R. I. S. a. g. eine halbe Stunde auf 56° und stellte damit die in der Tabelle VI angeführten Versuche an.

---

[1] Vergl. auch Markl, Über Hemmung der Hämolyse durch Salze. Zeitschrift für Hygiene, Bd. 39, 1902.

Tabelle VI.

Nr.	Serum frisch inaktiviert	Blutaufschwemmung	K. N. S. Tropfen	Hämolyse nach 2 Stunden
1	K.R.I.S. a. g. 0·2 cm^3	R. E. g. 1 cm^3	2	komplett
2	»	R. E. 1 cm^3	2	0
3	K.R.I.S. a. g. 0·4 cm^3	R. E. g. 2 cm^3	0	1 St. im Thermostaten, dann abzentrifugiert. In Probe 3 geringe Hämolyse, wie in Tabelle I.
4	»	R. E. 2 cm^3	0	
5	0	präp. R. E. von Nr. 3	2	0
6	0	präp. R. E. g. von Nr. 4	2	0

Aus diesen Versuchen ersehen wir, daß das Komplementoid eine Erwärmung auf 56° ohne Schaden eine halbe Stunde erträgt.

Meine Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Immunlysinsera und Normalserum vom Kaninchen verlieren bei dreiwöchentlicher, steriler Aufbewahrung in der Kälte und unter Luftzutritt ihre hämolytischen Eigenschaften entweder ganz oder zum größten Teil.

2. In dem 22 Tage alten K. R. I. S. a. g. ist der Immunkörper noch wohl erhalten und durch frisches Kaninchen-Normalserum komplettierbar.

3. In dem 22 Tage alten Kaninchen-Rinderimmunserum hat sich ein Körper gebildet, der zum Immunkörper zwar eine geringere Affinität besitzt als das Komplement, aber doch imstande ist, den Immunkörper zu besetzen und so eine nachträgliche Komplettierung zu verhindern (Komplementoid). Komplement ist nur mehr in geringen Mengen vorhanden.

4. Vor drei Wochen inaktiviertes, steril aufbewahrtes Kaninchen-Rinderblutimmunserum läßt sich durch Kaninchen-Normalserum sowohl bei gleichzeitiger Zugabe als auch nachträglich komplettieren.

5. Das Komplementoid wird durch Erwärmen auf 56° seiner Wirkungen nicht beraubt.

Über Virulenzsteigerung eines Stammes des Vibrio Cholerae asiaticae

von

Franz Fuhrmann,
Demonstrator.

(Aus dem Institute für allgemeine Pathologie der Universität in Graz. Vorstand: Prof. R. Klemensiewicz).

(Vorgelegt in der Sitzung am 29. Oktober 1903).

Es ist eine bekannte Tatsache, daß viele Bakterienkulturen bei fortgesetzter Zucht auf künstlichen Nährböden mehr oder weniger rasch einige ihrer auffälligsten biologischen Eigentümlichkeiten verlieren.

Zu diesen Bakterienarten gehört auch der Vibrio der Cholera asiatica.

Fortgesetzte Kultur dieses Vibrio auf $10^0/_0$ Gelatine von üblicher Zusammensetzung, sowie auch die Zucht auf Agar geht stets mit der Einbuße einiger wesentlicher Eigenschaften desselben einher.

Solche ältere Cholerakulturen, die längere Zeit den Tierkörper nicht passierten und nur auf toten Nährsubstraten fortgezüchtet waren, zeichnen sich durch den Mangel einer merklichen Peptonisierung der Gelatine, durch mangelhafte Beweglichkeit und insbesondere durch eine bedeutende Verminderung der Virulenz aus.

Um nun einerseits die Choleradiagnose zu erleichtern, anderseits auch die charakteristischen biologischen Merkmale der Choleravibrionen zu erhalten, beziehungsweise zu regenerieren, hat man verschiedene Wege eingeschlagen. Unter

anderen benützte man Nährböden, die mit Stoffwechselprodukten der Choleravibrionen bereits imprägniert waren.

So hat Buchner (1) für die Zwecke der bakteriologischen Choleradiagnose das Wachstum der Vibrionen dadurch zu fördern gesucht, daß er 8 Tage alte, sterilisierte Bouillonkulturen der Kommabazillen, verdünnt mit 0·6% Chlornatriumlösung, als Nährsubstrat verwendete.

Die Zucht der Choleravibrionen auf stark alkalischer Gelatine (2) erwies sich als ein gutes Mittel zur Erhaltung der peptonisierenden Eigenschaften.

Durch die Verwendung flüssiger Nährböden für Kommabazillen gelang es, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, die Beweglichkeit derselben zu erhalten.

Auch die Passage durch den Salamanderkörper verleiht meist den Choleravibrionen die ursprüngliche Beweglichkeit wieder.

Diese Methode wird in unserem Laboratorium schon seit Jahren mit bestem Erfolg angewendet. Da aber die *Salamandra maculata* weniger empfänglich für Cholerainfektionen ist als das Meerschweinchen, muß man ihr etwa die zehnfach tödliche Dosis, für das Meerschweinchen berechnet, intraperitoneal injizieren, um den Tod in 3 bis 4 Tagen herbeizuführen.

Zur Erhaltung der Virulenz diente in erster Linie die Tierpassage.

Diese wandte, soweit mir aus der Literatur bekannt wurde, zuerst Pasteur (3) in zielbewußter Weise zur Herstellung des »Virus fix« bei seinen Untersuchungen über Lyssa an. Durch fortgesetzte Überimpfungen von Tier zu Tier gelang es Pasteur, durch etwa 40 bis 50 derartige Übertragungen die Incubationszeit bis auf 7 bis 8 Tage herabzudrücken. Dieses »Virus fix« erwies sich bei der Rückübertragung auf den Hund viel stärker als frisches Straßenwutgift.

Durch ebensolche fortgesetzte Übertragungen der Bakterien von Tier zu Tier suchte man deren Virulenz zu erhöhen. So gelang es Haffkin (4), die Virulenz der Choleravibrionen für das Meerschweinchen zu steigern, indem er Meerschweinchen Cholerakulturen intraperitoneal einspritzte. Nach dem

Tode der Tiere setzte Haffkin das stark vermehrte Peritonealexsudat einige Stunden der Luft aus und verimpfte es wieder Meerschweinchen.

Offenbar durch die gleiche Überlegung geleitet, hat Pfeiffer (5) bei seinen Untersuchungen über den Vibrio Koch fortgesetzte Tierpassagen angewendet, um zu seinem »Normalvirus« zu gelangen.

Diese Methode der Virulenzsteigerung ist eine ganz zuverlässige. Natürlich muß man für die erste Tierpassage eine junge Kultur verwenden, da eine mehrere Monate alte, d. h. nicht überimpfte Cholerakultur, zwar Meerschweinchen nach intraperitonealer Injektion tötet, aber nicht mehr aus der Leiche gezüchtet werden kann. In diesem Falle findet man das Herzblut und Peritonealexsudat steril. Alte Cholerakulturen erweisen sich als sehr giftig, denn sie enthalten nur giftige Stoffwechselprodukte der Vibrionen, aber keine oder nur wenige lebensfähige Keime.

Eigene Versuche.

Wie man aus zahlreichen Cholera-Untersuchungen entnehmen kann, besitzt eine frisch aus der menschlichen (Cholera) Leiche gezüchtete Cholerakultur für Meerschweinchen meist eine solche Virulenz, daß 0·2 bis 0·3 *mg* imstande sind, ein Meerschweinchen von ungefähr 300 *g* Körpergewicht, bei intraperitonealer Einverleibung, innerhalb 24 Stunden zu töten. Dieser Virulenzgrad wird neben anderen Eigenschaften, bei Stellung der Choleradiagnose geradezu als typisches Merkmal der aus der Leiche oder den Fäces frisch gezüchteten Vibrionen betrachtet. Auch die eingangs erwähnten Virulenzsteigerungsversuche führten zu ungefähr gleichen oder etwas höheren Werten der Virulenz. Einige Beispiele aus den Literaturangaben über Virulenz verschiedener Cholerastämme bestätigen obige Annahme.[1]

---

[1] Pfeiffer (Zeitschr. für Hyg. u. Inf., Bd. XI, p. 397 u. f.) gibt in seinen »Untersuchungen über das Choleragift« als kleinste tödliche Dosis für ein 400 *g* Meerschweinchen 1 Öse = 1·5 *mg* Cholerakultur an. An anderer Stelle in der Abhandlung: »Studien zur Cholera-Aetiologie« (Zeitschr. für

Schon durch Jahre im Laboratorium fortgezüchtete Cholerakulturen erhalten diesen Grad von Virulenz durch fortgesetzte Meerschweinchenpassagen in einiger Zeit wieder.

Auch die von mir zu den Virulenzsteigerungsversuchen verwendete Cholerakultur, die unter dem Namen Cholera Krakau schon durch mehrere Jahre im hiesigen Laboratorium fortgezüchtet wurde, war durch vier bis sechs Meerschweinchenpassagen auf diesen Virulenzgrad zu bringen. Ich erwähne noch, daß diese »Cholera Krakau«, die für verschiedene aus Cholerafällen herausgezüchtete Vibrionenstämme charakteristischen Merkmale und biologischen Eigenschaften besaß.

Wie ich schon eingangs bemerkte, benützte Buchner (l. c.) zur Förderung des Wachstums der Choleravibrionen einen mit den Stoffwechselprodukten derselben bereits imprägnierten Nährboden. Auch ich versuchte, sie auf Nähragar zu züchten, welches von den an der Cholerainfektion eingegangenen Meerschweinchen hergestellt wurde. In der Tat zeigten Cholerakulturen, auf diesem Nährsubstrate gezüchtet, ein vorzügliches Wachstum und eine für das Meerschweinchen ungewöhnlich hohe Virulenz.

Auch die aus dem Fleische von Cholera-Meerschweinchen zubereitete Nährgelatine bewährte sich als vorzüglicher Nährboden für Choleravibrionen. Diese Cholera-Meerschweinchengelatine wird von den Choleravibrionen bedeutend rascher peptonisiert als gewöhnliche, neutrale Nährgelatine. Schon beim ersten Versuche, damit Choleraplatten zu gießen, war sowohl die Originalplatte als auch die erste Verdünnung in

---

Hyg. u. Inf., Bd. XVI, p. 281) berichtet der genannte Forscher über die Gleichwertigkeit der Virulenz des Vibrio Koch, ob aus leichten oder schweren Fällen gezüchtet, und gibt als Dosis letalis minima $^1/_6$ bis $^1/_8$ Öse an, auf Milligramme umgerechnet also 0·194 bis 0·146 auf 100 *g* Meerschweinchenkörper. — In Wassermann's »Untersuchungen über Immunität gegen Cholera asiatica« (Zeitschr. für Hyg. u. Inf., Bd. XIV, p. 36) ist als kleinste tödliche Dosis für 100 *g* Körpergewicht des Meerschweinchens berechnet, 0·166 bis 0·25 *mg* frischer Agarkultur angegeben. — Über die virulenteste Kultur verfügte Issaeff bei seinen Untersuchungen: »Über künstliche Immunität gegen Cholera« (Zeitschr. für Hyg. u. Inf., Bd. XVI, p. 289). Diese war imstande, in einer Dosis von 0·8 *mg* auf 100 *g* Körpergewicht ein Meerschweinchen zu töten.

24 Stunden vollständig verflüssigt. Eine alkalische Reaktion der Choleragelatine beschleunigt die Verflüssigung noch wesentlich.

A. Herstellung der Nährböden und Versuchstechnik.

Das Cholera-Meerschweinchenagar stellte ich mir folgendermaßen her: Die an Cholerainfektion eingegangenen Meerschweinchen wurden, möglichst bald post mortem, ausgeweidet und abgezogen. Das Fleisch samt den Knochen wurde zerkleinert und im Dampftroge mit der doppelten Menge Brunnenwasser durch 3 Stunden hindurch einer Temperatur von 100° ausgesetzt. Erkaltet wird abfiltriert und das Filtrat mit den übrigen Bestandteilen des Nährbodens versetzt, d. i. mit 1% Pepton sicc. Witte, 0·5% Chlornatrium, 5% Glyzerin und 1·5% Agar-Agar. Dann wurde durch Eintragen konzentrierter Sodalösung eine sehr schwache alkalische Reaktion im Nährsubstrate erzeugt. Bei der Herstellung der Cholera-Meerschweinchengelatine wurde dem Fleichdekokt statt Agar 10% Gelatine zugesetzt, während die übrigen Bestandteile im gleichen Verhältnisse zugegeben wurden, wie beim Cholera-agar. Glyzerin blieb weg. Die Gelatine hatte entweder eine streng neutrale oder schwach alkalische Reaktion.

Bei sämtlichen Versuchen arbeitete ich nach folgender Methode: Die Dosierung nahm ich nach der im hiesigen Laboratorium üblichen Methode vor (6 und 7). Von einer 20stündigen Agarkultur wird eine Öse voll abgewogen und in einer bestimmten Menge steriler Bouillon sehr sorgfältig aufgeschwemmt. Aus dem Gewichte der abgewogenen Kulturmenge und der gemessenen Quantität Bouillon läßt sich sofort der Gehalt von 1 cm^3 der Aufschwemmung an Kulturmenge berechnen. Bei allen Versuchen ist die Dosis für 100 *g* Meerschweinchenkörper zu verstehen.

Die Sektion der gefallenen Tiere wurde möglichst bald nach dem Tode vorgenommen. Die aus dem Herzblute und dem Peritonealexsudate angelegten Kulturen prüfte ich, vor jeder Weiterverwendung zu Impfungen, auf ihre Reinheit.

Bei den einzelnen Tierpassagen verwendete ich immer eine 20stündige Herzblutkultur von dem Meerschweinchen, welches an der kleinsten Dosis einging.

Die in den folgenden Tabellen gebrauchten Abkürzungen erwähne ich gleich an dieser Stelle. Es bedeutet:

M. = Meerschweinchen;
K. G. = Körpergewicht des Meerschweinchens;
p. i. = post infectionem;
P. S. = Peritonealexsudat;
Hb. = Herzblut;
V. = Choleravibrionen;
k. = kulturell;
P. E. = Pleuraexsudat.

B. Erster Virulenzsteigerungsversuch.

Tabelle I gibt eine Übersicht der Ergebnisse eines derartigen Versuches.

Aus Tabelle I ist ersichtlich, daß durch fortgesetzte Zucht auf Cholera-Meerschweinchenagar bei fortwährender Tierpassage ein Virulenzgrad erreicht wird, der bisher in der Literatur nicht verzeichnet ist. Bei meinen Versuchen war die kleinste erreichbare tödliche Dosis 0·008 *mg* für 100 *g* Meerschweinchenkörper (Tabelle I, 5. und 8. Versuchsreihe, Tier 3). Im Durchschnitte kann man 0·01 *mg* als Dosis letalis minima annehmen (Tabelle I, Versuchsreihe 3, 5, 6, 7, 8 und 9).

Diese ungemein hohe Virulenz unseres Cholerastammes läßt sich nicht ohneweiters als charkteristisches biologisches Merkmal für alle Cholerastämme verallgemeinern. Es ist die Annahme gerechtfertigt, daß es sich in unserem Falle um eine Anpassung an den Meerschweinchenkörper handelt. In der Tat besitzt eine für das Meerschweinchen so äußerst virulente Kultur für andere Tiere eine bei weitem geringere Virulenz. Wie wir später sehen werden, vermindert die Passage durch das Kaninchen die Virulenz für das Meerschweinchen ganz erheblich. Für die Annahme einer Spezifität der Virulenz gegenüber dem Meerschweinchen spricht auch die Tatsache, daß dieser Choleravibrio ein septicämisches Bakterium wurde. In allen Fällen gelang es mir, in dem Herzblute des Versuchstieres den Vibrio kulturell nachzuweisen.

Tabelle I.

Datum des Versuches	Nr. der Versuchsreihe	Nr. des M.	K. G. des M. in Grammen	Dosis in Milligrammen auf 100 *g* K.G.	Tod p. i. in Stunden
3. Jänner	I	1	381	0·50	6
		2	378	0·40	6
		3	362	0·30	7
		4	346	0·20	8
		5	391	0·10	10
5. Jänner	II	1	447	0·30	7
		2	425	0·10	9
		3	422	0·05	17
7. Jänner	III	1	440	0·08	6
		2	385	0·03	16
		3	365	*0·01*	9
8. Jänner	IV	1	514	0·03	12
		2	451	0·01	lebt
		3	429	0·005	lebt
10. Jänner	V	1	458	0·03	lebt
		2	429	*0·01*	13
		3	432	0·008	34
11. Jänner	VI	1	472	0·03	9
		2	450	0·02	lebt
		3	370	*0·01*	14
12. Jänner	VII	1	549	0·03	12
		2	478	*0·01*	19
		3	374	0·02	15
13. Jänner	VIII	1	365	*0·01*	14
		2	355	0·008	18
15. Jänner	IX	1	440	0·03	10
		2	371	*0·01*	15
		3	328	0·008	lebt

Nach den bekannten Untersuchungen von Pfeiffer und Anderen, kommt dem Erreger der Cholera asiatica die Eigenschaft eines septicämischen Bakteriums nicht zu. In der Literatur finden sich allerdings zahlreiche Angaben über Vibrionenbefunde im Blute von Versuchstieren und menschlichen Choleraleichen (8, 9, 10, 11, 12). Für gewöhnlich dürfte jedoch dieser Befund fehlen, da ja die Giftbildung des Vibrio, von einer beschränkten Infektionsstelle aus genügt, den Tod herbeizuführen. Abgetötete Kulturen des Choleravibrio töten ja beinahe in gleich kleinen Dosen als frisches Material.

Gamaleia (13) infizierte weiße Ratten mit Koch's Vibrio und beobachtete das Auftreten desselben im Blute der Ratten, bedingt durch das Ansteigen der Virulenz bei öfteren Tierpassagen.

Über das quantitative Verhältnis der Vibrionen im Blute und Peritonealexsudate habe ich keine genaueren Untersuchungen angestellt. Doch schon bei einer oberflächlichen Betrachtung konnte ich feststellen, daß bei intraperitonealer Injektion großer Dosen Cholerakultur, der Gehalt des Peritonealexsudates an Vibrionen, über den des Blutes überwiegt, während bei den kleinsten Dosen das Blut mehr enthält als das Peritonealexsudat.

Tabelle I sagt noch aus, daß die Krankheitsdauer der Tiere bei einer Versuchsreihe, mit der Menge der eingespritzten Kultur in einem gewissen Zusammenhange steht. Vergleicht man aber die Krankheitsdauer mit gleicher Dosis geimpfter Tiere aus verschiedenen Versuchsreihen, so findet man größere Schwankungen.

Die pathologischen Veränderungen der Organe entsprechen den bei Sektionen von an Cholera gefallenen Meerschweinchen üblichen Befunden. Erwähnen will ich noch die intensive Rötung der Nebennieren, welche ich immer konstatieren konnte.

Da in der Literatur verschiedene Angaben über die Zeit des Übertrittes der Vibrionen in die Blutbahn der Versuchstiere vorliegen, habe ich es nicht versäumt, diese Verhältnisse

im Verlaufe meiner Versuche zu untersuchen. Zu diesem Zweck entnahm ich zu verschiedenen Zeiten nach der Infektion dem Versuchstiere Blutproben und fertigte davon Ausstriche auf Agar an. Durch Einschneiden ins Ohrläppchen, welches vorher gut desinfiziert wurde, gewinnt man hinreichende Quantitäten Blutes. Um den Grad der Erkrankung einigermaßen verfolgen zu können, nahm ich gleichzeitig Temperaturmessungen vom Anus aus vor.

Aus Tabelle II ist zu entnehmen, daß die Temperatur nach Einimpfung mittelgroßer Dosen von Choleravibrionen beim Meerschweinchen in den ersten Viertelstunden nach der Impfung entweder normal bleibt oder wenig zunimmt. Ungefähr 2 Stunden nach der Infektion beginnt der bekannte rasche Temperaturabfall. Nach 5 bis 7 Stunden zeigt die rektale Messung bereits eine Temperatur unter 30°. In kurzer Zeit verendete dann das Tier.

Andere Verhältnisse sehen wir bei der Infektion mit der kleinsten tödlichen Dosis. Hier hält die primäre Temperatursteigerung während einiger Stunden an, um dann einem langsamen Temperaturabfalle Platz zu machen.

Wie schon erwähnt, bestehen verschiedene Anschauungen über die Zeit und Bedingungen des Übertrittes der Vibrionen in die Blutbahn während der Erkrankung. Nach den Untersuchungen von Kolle (14) bedingen hauptsächlich zwei Umstände den Übergang der Vibrionen in die Blutbahn. Die erste Bedingung ist eine mehrfach tödliche Dosis, die zweite eine lange Agone. Eine sehr spät post mortem vorgenommene Sektion kann ebenfalls zur Annahme einer Vibrionensepticämie führen, indem die unmittelbar nach dem Tode nur in geringer Anzahl in den Organen vorhandenen Vibrionen sich stark vermehren.

Das mag für frisch aus der menschlichen Choleraleiche gezüchtete Cholerastämme gelten. Ich bekam mit meinem hochvirulenten Cholerastamme andere Ergebnisse. Wie aus Tabelle II ersichtlich ist, findet der Übertritt schon sehr früh statt. Bereits 30 Minuten nach der Infektion konnte ich die Vibrionen im Blute nachweisen.

Tabelle II.

Temperaturmessungen und Versuch der Ermittlung der Zeit des Übertrittes der Vibrionen in die Blutbahn des Meerschweinchens bei intraperitonealer Cholerainfektion.

Nr. des M.	Stunde der Infektion	K. G. des M. in Grammen	Dosis in Milligrammen auf 100 *g* M.	Stunde der Temperaturmessung und Blutentnahme	Temperatur in Graden Celsius	Bakteriolog. Befund des Blutes		Tod in Stunden post infectionem
						positiv	negativ	
I	$9^h\ 30^m$	380	0·60	$10^h\ 5^m$	36·90	+		6
				10 55	37·20	+		
				12 5	32·50	+		
II	9 5	480	0·10	9 30	38·60	+		10
				10 30	40·40	+		
				11 45	35·50	+		
				12 45	32·10	+		
				1 40	30·00	+		
				2 40	unter 30·00	+		
III	9 10	441	0·08	9 40	39·00	+		11
				10 35	39·90	+		
				11 50	38·20		—	
				12 55	35·80	+		
				1 50	34·20	+		
				2 45	32·20	+		
IV	9 17	412	0·06	9 45	37·20	+		12
				10 40	37·70	+		
				11 55	36·25	+		
				1 00	32·30	+		
				2 00	31·30		—	
				2 55	unter 30·00	+		
V	9 26	389	0·03	9 50	37·20	+		13
				10 45	37·30	+		
				12 00	37·30		—	
				1 10	34·30	+		
				2 10	32·50	+		
				3 50	31·10	+		
				5 00	unter 30·00	+		
VI	9 29	345	0·01	10 00	37·80	+		Tod in der Nacht
				10 50	38·00	+		
				12 15	39·30		—	
				1 15	38·50		—	
				2 15	37·40		—	
				3 05	36·50		—	
				4 00	36·50		—	
				5 00	36·30	+		
				6 00	36·20	+		

Auffallend ist das zeitweilige Verschwinden der Vibrionen Blute beim Versuchstiere VI der Tabelle II. Nachdem das Blut durch 5 Stunden vibrionenfrei war, erscheinen sie wieder in der Blutbahn. Die Krankheitsdauer ließ sich nicht genau feststellen, da das Tier in der Nacht verendete.

In den in Tabelle II angeführten Versuchen fällt der Übertritt der Vibrionen gewiß nicht mit der Agone zusammen. Die Tiere zeigten äußerlich noch gar keine Krankheitserscheinungen wenn auch schon Vibrionen im Blute waren. Die rektale Temperaturmessung ergab um diese Zeit oft normale Werte. Die normale Körpertemperatur der Meerschweinchen schwankt um 38° C., Schwankungen von 1 bis 2° sind durch äußere Temperaturunterschiede bedingt. Auffallende äußere Krankheitserscheinungen am Versuchstiere gewahrt man erst 2 bis 3 Stunden nach der Infektion mit mittleren Dosen. Um diese Zeit sinkt die Körpertemperatur auch schon unter 36° herunter.

C. Abschwächung der Cholerakultur und zweiter Virulenzsteigerungsversuch.

Wie ich eingangs erwähnte, setzt eine Passage durch das Kaninchen die hohe Virulenz für das Meerschweinchen ganz erheblich herab. Die Tabelle III gibt eine Übersicht über einen derartigen Versuch.

Wie aus der I., II. und III. Versuchsreihe der Tabelle III ersichtlich ist, besaß die Cholerakultur vor der Passage durch den Kaninchenkörper für Meerschweinchen eine große Virulenz. 0·05 *mg* frischer Kultur waren für 100 *g* Körpergewicht die kleinste tödliche Gabe. Nachdem die Kultur aber einigemale durch das Kaninchen geschickt und überdies noch auf Kaninchenagar[1] gezüchtet worden war, sank die Virulenz so weit, daß eine Dosis von 5 *mg* auf 100 *g* Körpergewicht ein Meerschweinchen nicht mehr tötete (Tabelle III, IV. Versuchsreihe).

[1] Das Kaninchenagar enthielt die gleichen Bestandteile wie das Cholera-Meerschweinchenagar. Nur an Stelle des Meerschweinchenfleisches wurde das Fleisch von gesunden Kaninchen verwendet.

Tabelle III.

Nr. der Versuchsreihe	Nr. des M.	K.G. in Grammen	Dosis auf 100 g K.G.	Tod nach Stunden	Bakteriologischer Befund
I	1	270	0·50	5	Im P. S. und Hb. sehr viele V. Ebenso im P.E.
	2	280	0·10	lebt	
	3	320	0·05	7	Wie bei M. 1 des Versuches I.
II	1	593	0·10	7	
	2	550	0·05	8	
	3	565	0·01	lebt	
III	1	520	0·05	5	Wie bei M. 1 des Versuches I.
	2	787	0·01	lebt	
	3	587	0·08	9	Im Hb., P.S., P.E. viele V.
Zum nächsten Versuche wurde eine Kultur verwendet, die mehrmals das Kaninchen passierte und auf Kaninchenagar gezüchtet wurde.					
IV	1	350	0·50	lebt	
	2	360	0·05	lebt	
	3	400	0·01	lebt	

Nr. der Versuchs-reihe	Nr. des M.	K. G. in Grammen	Dosis auf 100 g K. G.	Tod nach Stunden	Bakteriologischer Befund
Die vom Kaninchen stammende Kultur passierte in großer Dosis das Meerschweinchen zweimal und wird auf Cholera-Meerschweinchenagar gezüchtet.					
V	1	575	1·00	8	Im Hb., P. S., P. E. sehr viele V.
	2	370	0·10	lebt	
	3	345	0·05	lebt	
VI	1	432	0·70	7	Wie bei Versuch V, Tier 1.
	2	300	0·50	7	
VII	1	490	0·50	50	
	2	460	0·30	5	
	3	377	0·10	6	
VIII	1	284	0·10	7	
	2	197	0·08	8	
	3	187	0·05	lebt	
	4	222	0·01	lebt	
IX	1	165	0·08	8	Im Hb., P.S., P.E. viele V.
	2	172	0·05	12	
	3	190	0·01	lebt	
X	1	192	0·05	8	Im Hb., P.S., S.E. viele V.
	2	140	0·04	10	
	3	175	0·03	16	
	4	110	0·02	17	

Nachdem die Kultur einigemale das Meerschweinchen passierte und auf Cholera-Meerschweinchenagar gezüchtet wurde, erlangte sie nur langsam die frühere Virulenz wieder (Tabelle III, X. Versuchsreihe). Wegen Tiermangels mußten diese Versuche abgebrochen werden.

Gerade der Umstand, daß Passagen durch Kaninchen die Virulenz der Cholerakultur für Meerschweinchen herabsetzen, stützt die Annahme, daß es sich in diesem Fall abnorm hoher Virulenz um eine Anpassung der Vibrionen an den Meerschweinchenkörper handelt.

D. Infektionsversuche durch Ingestion von Cholerakultur beim Meerschweinchen.

Es war anzunehmen, daß dieser für das Meerschweinchen bei intraperitonealer Injektion so hochvirulente Chlolerastamm auch bei der Infektion durch Ingestion für das Meerschweinchen virulent ist.

Genau nach Robert Koch's Vorschrift (15) wurden Meerschweinchen durch die Schlundsonde, nach Neutralisierung des Mageninhaltes mit 5prozentiger Sodalösung, mit Cholerakulturaufschwemmung geimpft. Eine intraperitoneal eingespritzte Dosis von Tinctura opii smpl. setzte die Peristaltik des Darmes herab. Wie die genaue Beobachtung bei den Sektionen ergab, kam es bei der Sondierung des Magens in keinem Falle zu einer Perforation der Eingeweide.

Wie die folgende Tabelle IV zeigt, erwies sich auch bei diesen Versuchen dieser Cholerastamm als sehr virulent.

Es gelingt leicht, mit dieser an das Meerschweinchen angepaßten, also für diese Tierspezies äußerst virulenten Cholerakultur, durch Einbringung derselben in den Magen, die Meerschweinchen zu töten. Die Anordnung des ersten Versuches der Tabelle IV entspricht genau der Vorschrift Koch's. Schon nach 9 Stunden erliegt das Tier der Infektion. Der Sektionsbefund unterscheidet sich nicht wesentlich von dem bei intraperitonealer Einverleibung. Die bakteriologische Untersuchung des Herzblutes und Peritonealexsudates ergibt die Anwesenheit massenhafter Vibrionen in Reinkultur.

Tabelle IV.

Nr. des M.	K. G. in Grammen	Milligr. Kultur auf 100 g K. G.	Kultur in Kubikcentimeter Bouillon	Opiumdosis auf 100 g K. G.	Sodadosis auf 100 g K.G.	Krankheitsdauer in Stunden	Bakteriologischer Befund	Sektionsbefund
I	820	1·50	5	0·5	2·5	9	Dünndarminhalt viele V. wie im P. S. k. im Hb. und P. E. nachweisbar.	Stark injizierter, rosaroter Dünndarm mit dünnflüssigem Inhalte. Entzündetes Mesenterium und Pankreas. Etwas vermehrtes Peritoneal- und Pleuraexsudat. Die Nebennieren sind stark gerötet.
II	660	0·40	3	0·1	0·5	7 Tage	Im Dünndarminhalt V. Im Hb., P. S., P. E. k. nachweisbar.	Dünndarm rosa mit desquamiertem Epithel. An der Serosa kleine nekrotische Herde. Im Pankreas Eiterherde mit dickem, rahmigen Eiter. Etwas vermehrtes Peritonealexsudat. Der Eiter enthält Choleravibrionen in Reinkultur.
III	632	0·40	6	0·3	1·5	12	Im Dünndarminhalt V., ebenso im Hb., P. S., P. E. k.	Sektionsbefund wie bei Nr. I.
IV	695	0·80	5	0·4	—	12	Wie bei Nr. III.	
V	735	0·60	5	0·4	—	16		
VI	590	1·50	10	0·17	—	17		

Bei Versuch II und III der Tabelle IV wurde die Sodalösung- und Opiumdosis bei gleichzeitiger Verminderung der eingeimpften Kulturmenge herabgesetzt. Auch dadurch änderte sich am Krankheitsbild und bakteriologischen Befunde nichts Wesentliches.

Die Versuche IV bis VI zeigen, daß eine Infektion mit letalem Ausgange durch Ingestion beim Meerschweinchen auch ohne vorherige Neutralisation des Mageninhaltes gelingt. Allerdings wurden etwas größere (0·6 bis 1·5 *mg*) Mengen von Kultur verabreicht. Auch hier ist die Krankheitsdauer des Tieres nicht wesentlich verlängert.

Bei allen per os infizierten Meerschweinchen fand ich die Vibrionen sowohl im Peritonealexsudate als auch im Herzblute und Pleuraexsudate. Diese hochvirulenten Choleravibrionen traten also auch bei der Infektion durch Ingestion in die Blutbahn des Tieres über.

Zum Schlusse will ich noch erwähnen, daß auch die gefleckte Ratte gegen intraperitoneale und subkutane Impfung mit diesen Choleravibrionen äußerst empfindlich ist. Auch bei diesen Tieren finden sich im Herzblute, Peritoneal- und Pleuraexsudate massenhaft Vibrionen.

Meine Versuche führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Durch fortgesetzte Zucht auf Agar, hergestellt mit dem Fleische, von den an Cholera eingegangenen Meerschweinchen, und mit Passagen durch das Meerschweinchen gelingt es, eine für Meerschweinchen äußerst virulente Cholerakultur zu erhalten. Als Dosis letalis minima kann eine Gabe von 0·01 *mg* 20stündiger feuchter Agarkultur auf 100 *g* Meerschweinchenkörper gelten.

2. Eine solche hochvirulente Cholerakultur erzeugt beim Meerschweinchen sowohl nach intraperitonealer und subkutaner Injektion als auch nach Ingestion in jeder tödlichen Dosis eine Septicämie.

3. Der Übertritt der Vibrionen in die Blutbahn nach intraperitonealer Infektion erfolgt bald nach der Injektion der Kultur. Schon 30 Minuten darnach sind die Vibrionen kulturell nachweisbar.

4. Eine erfolgreiche Infektion durch Ingestion gelingt beim Meerschweinchen mit dieser Cholerakultur, auch ohne vorherige Neutralisation des Mageninhaltes. Die Opiumdosis kann bedeutend verringert werden.

Literatur.

1. Ärztl. Intelligenzblatt, 1886, Nr. 50, p. 752.
2. Dahmen, Die Nährgelatine als Ursache des negativen Befundes bei Untersuchung der Fäces auf Cholerabazillen. Zentralbl. für Bakt., 1892, Bd. XII, p. 620.
3. Compt. rend. des sciences de l'académie des sciences, Bd. 101.
4. Haffkin, Le choléra asiatique chez le cobaye. La semaine méd. Nr. 36.
5. Pfeiffer R., Die Differentialdiagnose der Vibrionen der Cholera asiatica mit Hilfe der Immunisierung. Zeitschr. für Hyg. und Inf., XIX. Bd., 1895, p. 77.
6. Klemensiewicz, Neue Untersuchungen über den Bau und die Tätigkeit der Eiterzellen. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark, 1889, Nr. 23.
7. Klemensiewicz und Escherich, Über einen Schutzkörper im Blute der von Diphtherie geheilten Menschen. Zentralblatt für Bakt., Bd. XIII.
8. Voges O., Über die intraperitoneale Cholerainfektion des Meerschweinchens. Zeitschr. für Hyg. und Inf., Bd. XVII, p. 195.
9. Tizzoni und Cattani, Recherches sur le choléra asiatique. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie und allgem. Patholog. Bd. III, 1888.
10. Zäslein, Sulla vaccinazione del cholera. Rivista clin. arch. ital. di clin. med. 1900.

11. Tizzoni und Cattani, Untersuchungen über Cholera. Zentralbl. für d. med. Wissensch. 1886, Nr. 43.
12. Bordoni-Uffreduzzi und Alba, Über eine vom Menschen isolierte Varietät von Cholerabakterien und über die bakteriologische Choleradiagnose. Hyg. Rundschau, 1894.
13. Gamaleia, Vibrio Metschnikovi. Exaltation de sa virulence. Annal. de l'Instit. Pasteur, 1889, p. 609.
14. Kolle, Beiträge zu den experimentellen Cholerastudien. Zeitschr. für Hyg. und Inf., Bd. XVI, 1894, p. 355.
15. Deutsche med. Wochenschrift, 1885, Nr. 37A.

Bericht über die bisher gemachten Erfahrungen bei der Behandlung von Carcinomen und Sarkomen mit Radiumstrahlen

von

Dr. Alfred Exner,

Assistent der Klinik.

Aus der II. chirurgischen Klinik der Universität in Wien (Vorstand weiland Prof. Gussenbauer).

(Vorgelegt in der Sitzung am 29. Oktober 1903.)

Mit Unterstützung der hohen kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien war es mir möglich, Beobachtungen über die Wirkung der Radiumstrahlen auf Tumoren anzustellen.

Bereits Trémolières[1] erwähnt, daß er Versuche über den Einfluß der Radiumstrahlen auf verschiedene Hauterkrankungen gemacht habe, darunter befanden sich auch Fälle von oberflächlichem Carcinom. Über eine Beeinflussung dieser Carcinome durch Radiumstrahlen erwähnt der Autor nichts, wir erfahren nur, daß Carcinome bestrahlt wurden.

Im Juni dieses Jahres hatte ich Gelegenheit,[2] über einige Beobachtungen zu berichten, die ich an einem Fall von Carcinom und zwei Fällen von Melanosarkom gemacht hatte. Zu gleicher Zeit hat Holzknecht[3] über einen Fall von flachem Gesichtscarcinom berichtet, bei welchem infolge der

---

[1] La presse medicale, 13. XII. 1902.

[2] Anzeiger der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, 1903, Nr. XVI, und Wiener klinische Wochenschrift, 1903 p. 804.

[3] Wiener klinische Wochenschrift, 1903, p. 805.

Radiumstrahlung eine deutliche Rückbildung eingetreten war. Kurze Zeit nachher sprach Caspari[1] in der Berliner Gesellschaft für innere Medizin über Versuche, die er gemeinsam mit Dönitz und Aschkinass angestellt hatte. Er teilte mit, daß bei subcutaner Verwendung von in Wasser löslichen Radiumsalzen eine Einwirkung auf Carcinome, Tuberkulose und Diphterie stattzufinden scheine. Endlich hat Darrier[2] vor kurzem berichtet, daß bei einem Fall von Carcinom, das auf die Orbita übergegriffen hatte, die Schmerzen nach Einwirkung des Radiums verschwanden.

Ich möchte mir nun im folgenden erlauben, alle Erfahrungen mitzuteilen, die ich bisher bei der Behandlung von Tumoren mit Hilfe des Radiums gemacht habe.

Es sei zunächst hervorgehoben, daß ich zur Vermeidung jedweder Beeinträchtigung der Heilungschancen die Radiumbehandlung nur in solchen Fällen anwendete, in denen das eventuelle Ausbleiben jeden Erfolges den Patienten keinen Nachteil bringen konnte, das waren also jene Fälle, bei denen eine Operation, sei es wegen der Größe der Neubildung, sei es wegen bereits bestehenden Metastasen unmöglich war. In einem einzigen Falle, der nach den an unserer Klinik herrschenden Prinzipien noch operabel gewesen wäre, leitete ich eine Behandlung mit Radium ein, und zwar nur deswegen, weil die Operation von der Patientin rundweg abgelehnt wurde. Dazu kommen noch einige Fälle, bei welchen ich Gelegenheit hatte, die Wirkung der Radiumstrahlung zu beobachten, da die Kranken die vorgeschlagene Operation nicht sofort ausführen lassen wollten und ich auf diese Weise Zeit gewann, den Erfolg zu erproben.

Bevor ich auf die Schilderung der einzelnen Fälle näher eingehe und die erzielten Resultate mitteile, muß ich über die Technik der Radiumbehandlung einiges sagen. Die mir bisher zur Verfügung stehende Menge Radium beträgt 160 Milligramm. Es ist das derzeit stärkste im Handel erschienene Präparat, Radiumbromid und wurde von der Braunschweiger Chininfabrik in Metallkapseln mit einem Verschluß aus Glimmer

---

[1] Berliner klinische Wochenschrift 1903, p, 768.

[2] Academie de Medicine, 6. X. 1903.

geliefert. Das Radium kam nun zum Teil in diesen Originalkapseln zur Verwendung, zum Teil mußte es anders untergebracht benützt werden. Die Originalkapseln wurden auf der äußeren Haut durch einen Heftpflasterstreifen fixiert und so die erforderliche Zeit belassen. War die Applikation an ulcerierten Stellen oder an Schleimhäuten notwendig, so brachte ich die Kapsel in einen Fingerling aus dünnstem Kautschuk, um die Substanz vor Feuchtigkeit zu schützen. Die Kranken wurden dann angewiesen, die Kapsel an die zu bestrahlende Stelle mit dem Finger anzudrücken und daselbst festzuhalten.

Da der Durchmesser der Originalkapsel ein zu großer ist, um ihre Verwendung in der Nase, den Buchten des Mundes u. s. w. zu ermöglichen, war ich vom Anfang an darauf bedacht, das Radium in anderer Weise in Anwendung zu bringen. Ein zweites wichtiges Moment, das diese andere Applikationsweise so wünschenswert erscheinen ließ, war die Unmöglichkeit größere Flächen auf einmal zu bestrahlen, so daß die Verteilung der gegebenen Menge Radiums auf eine größere Fläche geboten erschien.

Nach den verschiedensten vergeblichen Versuchen, die Holzknecht und ich anstellten, gelang es Holzknecht,[1] die Frage zu lösen. Er machte eine Mischung von Lack und Radium und breitete diese zwischen Hartgummi aus. Wir erhielten auf diese Weise erstens eine quadratische Platte von 1·5 *cm* Seitenlänge, wo von einem dünnen Hartgummiplättchen bedeckt das Radium lag und zweitens einen Körper aus Hartgummi, dessen eine ovoid gestaltete Fläche Radium, von einer feinsten Hartgummikapsel geschützt, trägt, dessen entgegengesetztes Ende zylindrisch gestaltet ist und ein Schraubengewinde besitzt. In dieses Gewinde lassen sich verschiedene Metallgriffe, wie sie auch in der laryngologischen Praxis als Pinselträger verwendet werden, einschrauben und gestatten die Applikation der strahlenden Fläche an den verschiedensten schwer zugänglichen Orten.

Nach Herstellung dieser beiden Radiumträger blieb uns noch ein kleiner Rest des Präparates, der in der Folge mit

---

[1] Verhandlungen des Kongresses für Dermatologie, Sarajevo 1903.

Lack in dünner Schicht an dem Glimmerplättchen der Originalkapsel befestigt wurde.

Ist dieses kleine Instrumentarium auch noch sehr verbesserungsbedürftig, so gestattete es doch die Applikation des Radiums an den verschiedensten schwer zugänglichen Stellen und ermöglichte es, größere Flächen auf einmal zu bestrahlen. Der Hauptnachteil, der dieser Art der Applikation anhaftet, ist der, daß die Dauer der Applikation, im Vergleiche zu der der Glimmerkapsel bedeutend verlängert werden mußte, ein Nachteil, der sich bei der Behandlung der Tumoren besonders bemerkbar machte. Doch ist zu erwarten, daß mit der Anschaffung größerer Mengen Radiums dieser Mangel behoben werden wird.

Durch die geschilderte Anwendungsweise des Radiums mußte naturgemäß auch eine Änderung in der Dosierung eintreten. Für das im Originalglimmerverschluß gelieferte Präparat haben Holzknecht[1] und ich die Dauer der zur Erzielung einer bestimmten Höhe der Reaktion notwendigen Zeit der Einwirkung angegeben, so daß es mir nur erübrigt, zu sagen, daß zur Erzielung des gleichen Resultates die Hartgummi-Radiumpräparate mindestens zwei bis dreimal solange einwirken mußten.

Eine genauere Bestimmung war bisher nicht möglich, teils weil die hierzu geeigneten Fälle fehlten, teils weil die Art der Verteilung des Radiums keine vollkommen gleichmäßige ist, so daß verschiedene Stellen unserer strahlenden Körper etwas verschieden wirken.

Indem ich zur Besprechung der einzelnen Krankheitsfälle, von denen ich[2] bisher nur wenige und diese kurz mitgeteilt habe, übergehe, muß ich hervorheben, daß diese Behandlungsweise, wie ja aus der mitgeteilten Literatur hervorgeht, noch jung ist und daß auch meine Erfahrungen, wie ich besonders betonen möchte, derzeit noch kein abschließendes Urteil erlauben. Trotzdem dürfte die Publikation derselben schon deshalb nützlich sein, weil der Meinung entgegenzutreten ist,

---

[1] Sitzungsberichte der kaiserl. Akad. der Wissenschaften, 1903, Bd. 112, Abt. III.

[2] L. c.

es käme die Behandlung mit Radium für jede Form einer malignen Neubildung in jedem Stadium derselben in Betracht.

Um alle Fehlerquellen auszuschließen, wurde bei den behandelten Fällen sorgfältig darauf geachtet, daß die Wirkung des Radiums allein zur Geltung komme.

Es wurden also alle jene Mittel und Kunstgriffe vermieden, die sonst bei den Kranken solatii causa oder der momentanen Erleichterung wegen angewendet wurden. Es war dies umso leichter möglich, als der psychische Effekt der neuen Behandlungsweise ein vorzüglicher war. Arsen wurde keinem der Kranken gegeben. Nur in den Fällen von exulcerierten Mundcarcinomen wurde der Gebrauch einer schwachen Lösung von hypermangansaurem Kali gestattet. Selbstverständlich wurden keine der mit Radium bestrahlten Teile dem Röntgenlicht ausgesetzt, so daß die geschilderten Veränderungen allein der Wirkung des Radiums zuzuschreiben sind.

Fall I. Marie Ch., 63 Jahre alt, kam am 3. VI. 1903 in das Ambulatorium der Klinik. Sie gab an, seit drei Jahren eine kleine Geschwulst an der linken Seite der Nasenwurzel zu bemerken, die langsam zu ihrer jetzigen Größe heranwuchs. Beschwerden machte die Geschwulst nicht.

Status praesens. An der linken Seite der Nasenwurzel sieht man einen von zarter Epidermis bedeckten Tumor. Derselbe ist fast von kreisrunder Basis, hat einen Durchmesser von 10 *mm* und fühlt sich hart an. Er hebt das Niveau der normalen Haut nur wenig empor. Die Geschwulst ist auf ihrer Unterlage mit der Haut gut verschieblich, die Ränder sind etwas stärker vorgewölbt, während die Mitte leicht eingesunken ist.

Klinische Diagnose: Epithelialcarcinom.

3. VII. Die Kranke will sich erst in vierzehn Tagen der vorgeschlagenen Operation unterziehen. Ich hatte daher Zeit, die Wirkung einer Bestrahlung mit Radium zu beobachten. Eine Originalkapsel mit 20 Milligramm Radium wurde mittels eines Heftplasterstreifens derart befestigt, daß der Mittelpunkt der strahlenden Fläche nahe an den Rand des Tumors zu liegen kam und so ein Teil der etwas erhöhten Randpartie, ein kleines Stückchen normaler Haut und Teile des weiter zentral

gelegenen Tumors bestrahlt wurden. Die Einwirkung des Radiums dauerte 20 Minuten. Die bestrahlte Stelle wurde mit einem Stückchen Gaze gedeckt und ein Pflasterverband angelegt.

Am 14. VI. sah ich die Kranke wieder und konnte folgende Veränderungen feststellen. An der behandelten Stelle fehlte die Epidermis, man hatte den Eindruck, als hätten sich nach der Bildung eines Bläschens die abgehobenen Zellschichten abgestoßen, die Stelle näßte in geringem Grade. Der früher beschriebene etwas hervorragende Wall war an der bestrahlten Stelle verschwunden und die ganze behandelte Partie des Tumors lag jetzt deutlich etwas unter dem Niveau der gesunden Haut. Die bestrahlten Teile des Tumors waren deutlich etwas weicher anzufühlen wie die nichtbestrahlten; an diesen konnte ich gegen früher keine Veränderungen wahrnehmen. Der ganze Tumor wurde nun an diesem Tage weit im Gesunden umschnitten und excidiert. Die histologische Untersuchung ergab: Plattenepithelcarcinom.

Nach dem eben Gesagten bewirkte also die Radiumstrahlung in diesem Falle ein Einsinken der bestrahlten Teile des Carcinoms gegenüber den nichtbestrahlten. Der etwas aufgeworfene Rand der Neubildung, der wohl als progredienter Rand des Carcinoms zu deuten ist, verschwand infolge der Behandlung mit Radium.

Fall II. Karoline Z., 60 Jahre alt, kam am 22. VI. 1903 in die Ambulanz der Klinik. Im Jahre 1890 bemerkte die Frau zuerst ein kleines Knötchen in der Haut der Oberlippe oberhalb des Lippenrotes. Im Jahre 1894 begann das Knötchen langsam zu wachsen und exulcerierte. Vor zwei Jahren griff das Geschwür auf die Nasenflügel und die rechte Wange über.

Status praesens. Der rechte Nasenflügel und die rechte Hälfte der Oberlippe ist durch ein Geschwür zerstört. Der rechte Mundwinkel nach oben gezogen; die Haut der genannten Teile ist durch eine exulcerierte flache Geschwulst eingenommen, die sich auch auf die linke Seite der Oberlippe erstreckt. An dieser Stelle ist sie durch einen harten wallartigen Rand begrenzt. Die ganze Geschwulst fühlt sich hart an,

besonders an den Rändern, sie ist über ihrer Unterlage gut verschieblich, nur am Naseneingange der durch Tumormassen verengt ist, erscheint das Neoplasma fixiert.

Klinische Diagnose: Carcinoma epitheliale faciei.

Am 22. VI. wurde mit dem Originalpräparat 20 Minuten eine Stelle an der linken Seite der Lippe entsprechend den früher geschilderten aufgeworfenen Rand bestrahlt. Die Mitte der bestrahlten Partie entsprach dem Wall.

Am 11. VII, also 19 Tage nach der Behandlung, konnte ich folgende Veränderungen feststellen. Der wallartige Rand des Tumors war an der bestrahlten Stelle verschwunden, es zeigte sich hier eine Vertiefung, die genau der Größe der verwendeten Strahlenquelle entsprach. Diese Partie fühlte sich auch weicher an und war von einem wenige Millimeter breiten Hof leicht geröteten und geschwollenen Gewebes umgeben.

An demselben Tage wurde die Kranke operiert, die histologische Untersuchung des Tumors stellte Plattenepithelcarcinom fest.

So konnte ich auch in diesem Falle eine deutliche Beeinflussung des Tumors nach 20 Minuten dauernder Einwirkung des Radiums feststellen. Die ersten Veränderungen sah ich bereits wenige Tage nach der Bestrahlung, sie wurden immer deutlicher und führten nach 19 Tagen zu dem geschilderten Verhalten.

Fall III. J. J. S., 68 Jahre alt, kam am 13. Juni 1903 in das Ambulatorium. Im November 1902 bemerkte der Kranke das erstemal ein kleines Geschwür unterhalb des rechten Zungenrandes. Im folgenden Monat wurde er deswegen operiert und die Geschwulst entfernt. Bereits kurze Zeit nachher bemerkte der Patient eine harte Geschwulst in der Gegend des rechten Unterkieferwinkels. Die Geschwulst unterhalb des linken Unterkiefers bemerkt der Kranke erst seit einigen Wochen. Wie lange Zeit nach der Operation der Tumor im Munde recidivierte, weiß der Mann nicht. Vor ungefähr drei Wochen wurde mit einer Arsenkur begonnen, die gleich am Beginne der Radiumbehandlung unterbrochen wurde. Ein Tumor an der rechten Halsseite soll in der letzten Zeit rapid gewachsen sein.

Status praesens. Kräftiger Mann. An der rechten Halsseite, längs des musculus sternocleidomastoideus bemerkt man eine mäßig starke Hervorwölbung der Haut, die unterhalb des Unterkiefers am stärksten ausgeprägt ist und von da nach abwärts kontinuierlich abnimmt. Bei der Palpation erweist sich dieser Tumor aus einzelnen zum Teil noch voneinander verschiebbaren harten Drüsen zusammengesetzt, die bis an die Clavicula zu verfolgen sind. In den oberen Anteilen ist der Tumor mit der Haut verwachsen und diese gerötet. Unterhalb des linken Unterkiefers ist ein gänseeigroßer harter Drüsentumor nachweisbar.

Läßt man den Kranken den Mund öffnen, so erblickt man die bedeutend geschwollene Zunge, die aktiv fast nicht beweglich ist. Rechts von der Zungenspitze sieht man eine etwa hellerstückgroße Schleimhautulceration, die sich hart anfühlt; man bemerkt dabei, daß dieser Ulcus ungefähr der Mitte eines großen Tumors entspricht, der sich zum Teil in die Zunge, zum Teil in das Gewebe des Mundbodens erstreckt. Auch links von der Zungenspitze fühlt man einen zweiten von normaler Schleimhaut bedeckten Tumor, der die Zunge fixiert.

Der ganze Mundboden ist infiltriert. Ein Stückchen der excidierten Geschwulst ließ ein Plattenepithelcarcinom erkennen.

Am 15. VI. wurde nun das früher erwähnte Geschwür mit der Originalglimmerkapsel 20 Minuten lang bestrahlt.

Am 18. und 22. VI. wurde dieselbe Stelle neuerdings 15 Minuten lang mit Radium behandelt.

Am 1. VII. konnte ich sehen, daß an der bestrahlten Stelle eine über 1 *cm* tiefe Höhle in dem Tumor entstanden war. Es wurden an diesem Tage zwei Stellen an den seitlichen Wandungen dieses Kraters bestrahlt.

Am 3. VII. sah ich den Kranken wieder und konnte wahrnehmen, daß der beschriebene Krater sich bedeutend vergrößert hatte. Er war nun so groß, daß das oberste Glied meines Daumens bequem in ihm Platz fand.

Bereits in den ersten Tagen hatte ich eine normale Schleimhautstelle durch 20 Minuten bestrahlt und konnte nun feststellen, daß sich dort nur ein kleines Bläschen mit entzündlicher Rötung in der Umgebung gebildet hatte.

In der Folgezeit kam der Kranke nicht mehr an die Klinik, ich konnte nur in Erfahrung bringen, daß er im August starb.

Ich weiß sehr wohl, daß dieser Fall für sich betrachtet nicht beweist, daß die Bestrahlung mit Radium die rasche Bildung dieses Kraters innerhalb von 91 Tagen veranlaßt hat.

Sehen wir doch wiederholt bei jauchenden Carcinomen die Bildung derartiger Höhlen. Da ich aber die Absicht habe, meine Erfahrungen über alle mit Radium bestrahlten Fälle mitzuteilen, so wurde auch dieser hier angeführt, obwohl erst die späteren Erfahrungen es wahrscheinlich machten, daß die Entstehung jener großen Höhle in ursächlichem Zusammenhange mit der Bestrahlung steht.

Fall IV. Luise D., 30 Jahre alt, kam am 29. IX. 1903 in die Ambulanz der Klinik. Sie gab an, im Mai 1903 eine harte Geschwulst in der Mitte der rechten Brust bemerkt zu haben. Die Kranke wurde erst dadurch auf ihr Leiden aufmerksam, daß sich ein eitriges Sekret aus der Brustwarze entleerte. Die Geschwulst war damals hühnereigroß und verursachte niemals Schmerzen. Der Tumor vergrößerte sich nun rasch und noch in demselben Monat bemerkte die Frau eine harte Drüsengeschwulst in der Achselhöhle. Ende Mai wurde die Kranke operiert. Die rechte Mamma wurde amputiert und die Drüsen aus der Axilla entfernt. Bereits acht Wochen nach der ersten Operation bemerkte die Frau in der Narbe das Entstehen einer harten Geschwulst, die rasch wuchs und Anfang August eine neue Operation notwendig machte.

Als sechs Wochen nach der zweiten Operation ein neues Recidiv bemerkbar wurde, schickte der behandelnde Arzt die Frau an die Klinik, zugleich wurde mir mitgeteilt, daß bei der zweiten Operation wahrscheinlich die Pleura costalis bereits ergriffen war und auf diese Weise eine dritte Operation ohne Erfolg gewesen wäre.

Status praesens vom 29. IX. 1903. Die rechte Brust fehlt. An deren Stelle sieht man eine von der Axilla schräg nach abwärts und vorne verlaufende Narbe, senkrecht auf diese eine zweite ungefähr 7 *cm* lange, die nach oben und innen gerichtet ist. Am Kreuzungspunkt dieser beiden Narben befindet sich

ein über fünfkronenstückgroßes Geschwür, von graubelegten schlaffen Granulationen bedeckt; an der medialen Seite dieses Ulcus liegt eine flache Vorwölbung, die durch einen harten Tumor bedingt ist; er sitzt in einer Ausdehnung von halb handteller Größe dem Thorax fest auf. Nach oben reicht die Geschwulst bis an die kleinere Narbe heran. Die Haut ist mit der Geschwulst ganz leicht verwachsen und erscheint im Aussehen normal. Ein Stückchen der excidierten Geschwulst ließ Carcinom erkennen.

Am 30. IX. wurde mit der Behandlung begonnen. Ich verwendete hierzu nur das ebene Hartgummi-Radiumpräparat, das um die Wirkung der Strahlen kennen zu lernen, hauptsächlich an einer Stelle zur Anwendung kam. So habe ich einen Teil der Haut über dem Tumor regelmäßig bestrahlt, während die Umgebung dieser Stelle niemals der Strahlung ausgesetzt wurde. Jene Hautstelle ist in den folgenden Tagen wiederholt bestrahlt worden, so daß sie zusammen mindestens zehn Stunden unter der Einwirkung des Radiums gestanden hat. Die behandelte Stelle entsprach dem oberen Anteil des früher geschilderten flachen harten Tumors, und zwar nahe an der Narbe. Die aktive Fläche des Bestrahlungskörpers stellt, wie ich bereits erwähnte, ein Quadrat mit 1·5 *cm* Seitenlänge dar.

Drei Wochen nach dem Beginn der Behandlung konnte ich folgende Veränderungen konstatieren. Die Haut der bestrahlten Partie war gerötet und geschwollen, die obersten Epidermisschichten waren zu einer ganz schlaffen Blase abgehoben, die sich bereits kurze Zeit nach dem Beginn der Behandlung gebildet hatte. Die bestrahlte Partie war gegenüber den nichtbestrahlten deutlich eingesunken. Bei der Palpation fühlte man nun ein vollkommen ausgeprägte, über 0·5 *cm* tiefe Delle entsprechend dem behandelten Anteil. Diese fühlte sich weich an gegenüber dem umgebenden Teil des Tumors. Ob diese verminderte Konsistenz nun durch die Schwellung der bedeckenden Haut bedingt sei oder ob die betreffenden Teile des Tumors unabhängig durch die Schwellung der Haut weicher geworden sind, will ich nicht entscheiden. Unzweifelhaft ist, daß an der mit Radium behandelten Stelle der Tumor einsank, so daß eine Delle entstand, während in der Umgebung

keinerlei Veränderungen wahrnehmbar waren. So scheint mir die Wirkung des Radiums in diesem Fall in völlig einwandfreier Weise erwiesen zu sein.

Auf ein Moment möchte ich noch die Aufmerksamkeit lenken, nämlich, daß wir es hier mit einem der Fälle zu tun haben, wo durch die Haut hindurch die Radiumstrahlen ihre Wirkung entfaltet haben, ohne daß es zu schwereren Zerstörungen in der Haut gekommen wäre. Es ist dies eine Beobachtung, auf die ich später noch zurückkommen werde.

Fall V. Franz N., 58 Jahre alt, wurde am 26. März 1903 auf der Klinik aufgenommen. Er gab an, daß er seit 28 Jahren mit dem rechten Auge nicht sehe. Seit mehreren Monaten vergrößerte sich nun das erblindete Auge, die Lider schwollen an und der Kranke klagte über Kopfschmerzen.

Status praesens. Der rechte Bulbus ist stark protundiert, fast hühnereigroß. Die Cornea ist nicht mehr nacnweisbar, von der Sklera sind einzelne Stellen erhalten, zum Teil ist sie von einem graurötlichen Tumor durchwachsen. Ober dem rechten Auge befindet sich unter der Haut ein haselnußgroßer derber Knoten, mehrere ganz ähnliche Knötchen fanden sich unter der Haut der Achselhöhle und des Rückens. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors der Orbita und einiger excidierter Knötchen ergab den Befund eines Melanosarkoms.

Im Juni 1903 wurden nun vier Knoten unter der Haut des Rückens durch je 20 Minuten mit dem Originalpräparat bestrahlt. Die Knoten hatten alle einen Durchmesser von 4 bis 6 *mm*. Ich sah den Kranken nach der Bestrahlung nur noch einmal, 14 Tage später, damals konnte ich eine deutliche Verkleinerung der bestrahlten Metastasen konstatieren. Meine Versuche, von dem Kranken später etwas zu hören, blieben leider erfolglos.

Fall VI. Am 29. IX. 1903 kam die 73 Jahre alte Frau Mechli R. in das Ambulatorium der Klinik. Sie gab an, daß sie seit ungefähr drei Jahren einen erbsengroßen Knoten in der Schleimhaut der linken Wange verspüre. Seit vier Monaten soll die Geschwulst sehr rasch gewachsen sein. Sie exulcerierte um diese Zeit und vor sechs Wochen zeigte sich eine kleine erbsengroße Geschwulst an der Außenseite der linken Wange.

Bereits vor drei Monaten suchte sie eine Reihe von Ärzten auf, die wegen des vorgeschrittenen Stadiums der Erkrankung die Operation ablehnten. Vor sechs Wochen wurde die Neubildung zweimal mit Röntgenstrahlen belichtet, doch soll sich keine Besserung gezeigt haben.

Status praesens vom 1. X. 1903.

An der Außenseite der linken Wange, etwa 3 *cm* nach rückwärts von dem Mundwinkel, sieht man einen erbsengroßen Granulationspfropf. Die Haut um ihn ist trichterförmig eingezogen und leicht gerötet. Ungefähr 1 *cm* nach vorne bemerkt man eine bohnengroße, von einer Borke bedeckte Hautstelle, die ebenso wie der erwähnte Granulationspfropf weich anzufühlen ist. Im Munde fühlt man einen exulcerierten Tumor der linken Wangenschleimhaut, dessen Ränder hart waren und teilweise wallartig aufgeworfen erschienen. Diese Ulceration ist über guldenstückgroß, der Grund derselben belegt. Der Tumor ging ohne scharfe Grenzen in das umgebende Gewebe über. Nach oben entsendete er einen Fortsatz, der auf die Schleimhaut des prozessus alveolaris des Oberkiefers übergreift. Nach unten ist der Tumor an den Unterkiefer leicht fixiert. Der früher erwähnte Granulationspfropf steht mit dem Tumor in Verbindung und entspricht ungefähr dem Zentrum des Geschwüres. Vergrößerte Drüsen waren damals nicht zu tasten. Die vorgeschlagene Operation lehnte sowohl die Kranke als auch die Verwandten der Frau ab.

Die mikroskopische Untersuchung eines Stückchens excidierten Tumors ließ ein Plattenepithelcarcinom erkennen.

Seit dem 1. X. wurden fast täglich verschiedene Stellen des Carcinoms bestrahlt, so daß die meisten Teile bereits behandelt worden sind. Am 19. X. konnte ich folgende Veränderungen konstatieren. Das früher fast kreisrunde Geschwür hat sich stark verkleinert, es hat nun die Form eines länglichen Spaltes, der von vorne nach rückwärts verläuft. Die größte Breite beträgt jetzt 1·5 *cm*, die Länge des Spaltes ist unverändert geblieben. Bis an den Rand des so verkleinerten Ulcus reicht scheinbar normale Schleimhaut. Die Ränder des Geschwürs sind flacher geworden und der Geschwürsgrund ist nur in den hinteren Partien grau belegt, während vorne frische

Granulationen sichtbar sind. Der Fortsatz des Tumors gegen die äußere Wange und gegen den Oberkiefer ist scheinbar unverändert geblieben.

Über den weiteren Verlauf dieses Falles soll später berichtet werden. Doch kann man bereits nach dieser kurzen Beobachtungszeit sagen, daß eine deutliche Verkleinerung des carcinomatösen Geschwüres infolge der Radiumbestrahlung eintrat. Um Mißverständnissen vorzubeugen, betone ich nochmals, daß derzeit noch Tumormassen nachweisbar sind. Einzelne Partien des Tumors wurden bis jetzt noch nicht bestrahlt, da sie für meine stärker wirksamen Radiumflächen nicht genügend zugänglich sind.

Fall VII. Franz Sch., 61 Jahre alt, wurde am 7. April 1903 auf die Klinik aufgenommen. Im Alter von 45 Jahren bemerkte der Kranke an der Mundschleimhaut entsprechend der rechten Unterkieferhälfte eine korallenartige schmerzlose Wucherung, die nach einigen Wochen des Bestandes von einem Arzt mit dem Thermokauter zerstört wurde. Schon wenige Wochen später recidivierte der Tumor, deshalb wurde im Juni 1888 eine zweite Operation vorgenommen, wobei ein Stück des Unterkiefers entfernt worden sein soll. Nun blieb der Kranke recidivfrei bis zum Sommer 1891. Es bildete sich damals ein lokales Recidiv, weshalb im September 1891 eine dritte Operation vorgenommen wurde, wobei ein großer Teil des rechten Unterkiefers entfernt werden mußte. Nun blieb der Kranke 6 Jahre beschwerdefrei. Nach Ablauf dieser Zeit bildete sich oberhalb der Narbe eine neue Geschwulst, die rasch auf den harten Gaumen übergriff und eine neue Operation notwendig machte, wobei ein Teil des rechten Oberkiefers reseciert wurde.

Der Kranke blieb nun recidivfrei bis zum Herbst 1902. Damals trat wieder eine Geschwulst am rechten Mundwinkel und eine zweite in der Gegend des linken Unterkiefers auf, die im Februar 1903 die fünfte Operation veranlaßten. Damals wurde ein Teil der Lippen entfernt und die Geschwulst der linken Seite exstirpiert. Als einige Wochen nach der letzten Operation abermals ein Recidiv auftrat, ließ sich der Kranke an unserer Klinik aufnehmen.

Status praesens vom 11. V. 1903. Der rechte Unterkiefer fehlt. Auf der rechten Wange ist eine zirka 4 *cm* lange, vom rechten Mundwinkel nach außen verlaufende Narbe zu sehen, die tief eingezogen ist.

Die beiden Lippen sind an dem narbigen Mundwinkel etwas verdickt, die Unterlippe durch eine Narbe mit der Zungenspitze verbunden. Im Mundwinkel sieht man ein Ulcus, dessen vordere Grenze dem äußeren Rande des Lippenrots entspricht. Dieses Ulcus ist zirka kronenstückgroß, prominiert etwas gegen die gesunde Umgebung und ist mit einem grauen Belag bedeckt. Bei der Palpation fühlt man, daß dieser Stelle ein etwa haselnußgroßer harter Tumor angehört, der ohne scharfe Grenzen in das umgebende Gewebe übergreift. In der rechten Hälfte des harten Gaumens bemerkt man einen über kronenstückgroßen Defekt, so daß Nasen und Mundhöhle hier kommunizieren. An der Wangenschleimhaut und der Schleimhaut des linken Unterkiefers, der zahnlos ist, befindet sich eine harte über wallnußgroße, exulcerierte Geschwulst, die ohne scharfe Grenzen in das Nachbargewebe übergeht und auch auf die Schleimhaut des Mundbodens übergreift. Aus beiden Tumoren wurde je ein Stückchen excidiert und ergab den Befund eines Plattenepithelcarcinoms. Da bei einer Operation der linke Tumor nur mit einem Teil des Mundbodens entfernbar gewesen wäre, wurde dem Kranken wegen der Gefahr des Eingriffes keine neuerliche Operation vorgeschlagen.

Der Tumor am Rand der Lippen wurde zum erstenmal am 11. Mai mit dem Originalpräparat bestrahlt. Im ganzen sind sechs Bestrahlungen vorgenommen worden, jede einzelne dauerte 15—20 Minuten, die letzte erfolgte am 3. Juni. 17 Tage nach der ersten Bestrahlung war der Tumor bereits bedeutend verkleinert und die vorderen Partien des Ulcus begannen sich zu überhäuten. Eine stärkere sichtbare Reaktion trat in den bestrahlten Partien nie auf. Der Tumor verkleinerte sich nun rasch und war Ende Juni nicht mehr nachweisbar.

In diesem Stadium demonstrierte[1] ich den Kranken in der k. k. Gesellschaft der Ärzte. Mitte Juni begann ich den

[1] L. c.

links gelegenen Tumor zu bestrahlen. Ich ging anfangs so vor, daß ich die ulcerierte Fläche den Strahlen aussetzte. Bereits nach wenigen Bestrahlungen bildete sich ein mäßig tiefer Krater in der Geschwulst, der bald so groß wurde, daß die Originalglimmerkapsel in der Höhle Platz fand. Nun wurde systematisch so vorgegangen, daß durch Drehen und Wenden des Präparates alle Stellen der Höhle bestrahlt wurden. Im Laufe der nächsten Wochen wurde die Höhle in dem Tumor noch etwas größer. Die Bestrahlungen sind in dieser Weise fast täglich bis Mitte Juli fortgesetzt worden. Während der Ferienmonate wurde nur ab und zu eine Stelle bestrahlt.

Als ich den Kranken anfangs September wiedersah, konnte ich folgendes konstatieren: Die Stelle, wo der Tumor der Lippenschleimhaut gewesen, war von normaler Schleimhaut bedeckt, ein Recidiv war nicht nachweisbar. Hingegen fand sich an der Oberlippe, etwa 1·5 *cm* vom Mundwinkel entfernt und in der vom Mundwinkel nach außen ziehenden Narbe, je ein linsengroßer ulcerierter, etwas prominenter Tumor, der nach den klinischen Erscheinungen, eine Probeexcision wurde nicht gemacht, als Carcinom angesprochen werden mußte. Beide Stellen wurden bestrahlt, worauf an der Lippe in kurzer Zeit Überhäutung eintrat, an der Stelle der Narbe auch Ende Oktober noch die Reaktion mit entzündlicher Rötung der Haut zu sehen war.

Am 20. Oktober konnte ich folgenden Befund erheben. Die Schleimhaut der Lippen und der Gegend des rechten Mundwinkels ist glatt. Die Lippen sind nicht hart und lassen sich von dem Unterkiefer leicht verschieben. An der äußeren Seite des Mundes, entsprechend der Narbe, ist eine deutliche starke Reaktion, von der Bestrahlung herrührend, zu sehen. Von einem Tumor kann man nichts nachweisen. Bedenkt man jedoch, daß in der Nähe des im Juni behandelten Carcinomknotens im September zwei neue Knötchen an der Oberfläche sichtbar wurden, so liegt die Vermutung nahe, daß dies dadurch zustande kam, daß in der Tiefe des Gewebes Carcinomzellen weiterwucherten und an den genannten Stellen die Oberfläche erreichten.

Der Befund an der linken Seite hat sich seit Juli wesentlich geändert, war aber seit September der gleiche geblieben, so daß auch für diesen Zeitpunkt die Beschreibung vom 20. Oktober gültig ist. Das Auffallende ist, daß an der linken Seite des Unterkiefers kein Tumor mehr nachweisbar ist. Die Schleimhaut ist überall glatt, nirgends läßt sich eine Ulceration konstatieren. Nur an dem hinteren Ende des Unterkiefers fühlt man einen flachen linsengroßen Schleimhautwulst, der jedoch mit dem Unterkiefer nicht verwachsen erscheint. Ein Stückchen dieses Wulstes wird excidiert, die mikroskopische Untersuchung ließ Carcinom erkennen.

Weder unter der Schleimhaut des Mundbodens, noch der Wange sind Tumorreste nachweisbar, so daß man die Rückbildung des im Befunde vom Mai geschilderten Carcinomknotens bis auf diesen kleinen linsengroßen nachweisbaren Rest annehmen muß. Bei der Betrachtung des Kranken sieht man eine leichte Vorwölbung der Gegend des linken Kiefergelenkes und der Massetergegend. Bei der Palpation hat man den Eindruck, als wäre der Masseter etwas geschwollen und dessen Konsistenz um weniges vermehrt Der Kranke klagt auch über Schmerzen bei Bewegungen des Gelenkes. Ein Tumor läßt sich in dem Muskel nicht nachweisen, doch ist es wohl möglich, daß wir es hier mit einer beginnenden carcinomatösen Infiltration des Muskels zu tun haben; mit Sicherheit läßt sich das derzeit nicht konstatieren.

Überblicken wir das Resultat der Radiumwirkung in diesem Fall, so muß man sagen, daß die Behandlung für den Kranken von großem Nutzen war. Wenn auch fast mit Sicherheit anzunehmen ist, daß in der Tiefe noch Carcinomreste vorhanden sind und auch an der Oberfläche noch ein linsengroßer Carcinomrest nachweisbar ist, so wurde doch der Zustand des Patienten soweit gebessert, daß die Ulcerationen eines inoperablen Carcinoms der Mundschleimhaut nach sechsmonatlicher Beobachtung geheilt sind.

Sind Carcinomreste auch in der Tiefe zurückgeblieben, so liegt dies wohl daran, daß die Wirkung der Strahlen nicht tief genug reichte, um alle Zellen des Tumors zur Nekrose zu bringen. Bedenkt man den Vorgang bei der Bestrahlung, so

mußte ich, wie früher erwähnt, den linken Tumor zuerst von oben solange bestrahlen, bis eine genügend große Höhle gebildet war, in der die Radiumkapsel Platz fand. Schon diese eine Beobachtung legte den Gedanken nahe, nicht erst mit Hilfe der Radiumstrahlen sich diese Höhle in dem Tumor zu bilden, sondern in solchen Fällen auf operativem Wege möglichst viel vom Tumor zu entfernen und dann erst mit der Radiumbehandlung zu beginnen. Ich komme später noch auf diesen Punkt zurück.

Fall VIII. Franz L., 37 Jahre alt, wurde am 7. II. 1903 auf der Klinik aufgenommen. Er gab an, vor drei Jahren zuerst auf der linken Schulterhöhe eine Geschwulst bemerkt zu haben. Dieselbe gehörte der Haut an und soll von schwarzer Farbe gewesen sein. Die Geschwulst wurde excidiert. Einige Monate später trat ein Recidiv auf und vor vier Monaten bemerkte der Kranke das Auftreten von mehreren kleinen Knötchen unter der Haut, an verschiedenen Stellen des Körpers.

Status praesens vom 7. II. 1903. Am linken Oberarm konstatiert man eine in der Haut gelegene, fast handtellergroße schwarze Geschwulst, die nur wenig über das Niveau der Haut prominiert und aus einzelnen hellerstückgroßen Knötchen zusammengesetzt erscheint. Ferner finden sich an zahlreichen Stellen des Körpers teils subcutan teils intracutan gelegene Knötchen, die dunkel durch die Haut durchschimmern. Die histologische Untersuchung sowohl des Tumors am Arm, wie einzelner excidierten subcutan gelegener Knötchen gab übereinstimmend den Befund eines Melanosarkomes.

Die metastatischen Geschwülste vermehrten sich nun in der Folgezeit rapid, so daß Ende April mehrere Hundert Metastasen nachweisbar waren.

Ende April 1903 begann ich eine Anzahl dieser Knoten zu bestrahlen. Im ganzen wurden fast hundert einzelne Metastasen mit der Originalglimmerkapsel bestrahlt, und zwar variierte die Dauer der Einwirkung zwischen fünf und dreißig Minuten. Ich ging so vor, daß jeder einzelne Knoten nur einmal und daß stets eine größere Anzahl der Knoten gleich lang bestrahlt wurde. Alle Knoten, die kürzer wie 15 Minuten bestrahlt wurden, verkleinerten sich in der folgenden Zeit nicht merklich, hingegen

wurden alle Knoten, die länger als eine Viertelstunde bestrahlt worden waren, deutlich kleiner. Diese Rückbildung war 14 Tage nach der Bestrahlung schon deutlich wahrnehmbar und ging so weit, daß vier Wochen später 3—4 *mm* große Knoten nicht mehr nachweisbar waren. In diesem Stadium hatte ich Gelegenheit, den Kranken in der Sitzung vom 26. VI. 1903 in der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu demonstrieren. Ich konnte damals zeigen, daß mehrere Metastasen, die unter der Haut gelegen waren und meist einen Durchmesser von 2—4 *mm* gehabt hatten, nicht mehr nachweisbar waren. Ferner konnte ich bei dieser Gelegenheit die Rückbildung eines rundlichen, 1·5 *cm* im Durchmesser großen, in der Haut gelegenen schwärzlichen Knotens demonstrieren, der am 1. Mai 25 Minuten bestrahlt worden war. Da die Mehrzahl dieser bestrahlten und nun verschwundenen Knoten subcutan gelegen waren, in der Haut aber durch die Einwirkung der Strahlen nur oberflächliche Ulcerationen entstanden waren, zog ich bereits damals den Schluß, daß Radiumstrahlen Melanosarkomzellen früher zur Nekrose bringen, wie die Gewebe der Haut.

Ende September dieses Jahres, also bereits fünf Monate nach dem Beginn der Behandlung, sah ich den Kranken wieder. Ich konnte nun feststellen, daß alle Knoten, die eine Bestrahlung von größerer Dauer als 20 Minuten erfahren hatten, verschwunden geblieben waren. Die Haut zeigte an den bestrahlten Stellen eine ganz flache weiße Narbe, war nirgends mit der Unterlage verwachsen. Von einem Tumor ließ sich an diesen Stellen nichts nachweisen, so daß für diese Knoten (etwa 30 an der Zahl) ein Verschwundensein noch fünf Monate nach einer einzigen Bestrahlung festgestellt war. Anders verhielten sich die kürzer bestrahlten Knoten. Jene, die kürzer wie 15 Minuten bestrahlt worden waren, bei denen ich früher keine merklichen Veränderungen hatte wahrnehmen können, waren auch jetzt stationär geblieben. Bemerkenswert war der Befund bei jenen Knoten, die zwischen 15 und 20 Minuten bestrahlt worden waren. Diese hatten sich ja, wie ich früher erwähnte, zurückgebildet, so daß sie vier bis acht Wochen nach der Bestrahlung nicht nachweisbar waren. Jetzt aber, Ende September, zeigten sich unter der Narbe wieder kleine Knötchen, die klinisch alle

Merkmale der Melanosarkommetastasen boten. Es scheint also, daß wir es hier mit Recidiven zu tun hatten. Versucht man diese Erscheinung zu erklären, so muß man wohl annehmen, daß in der Tiefe noch lebende Geschwulstzellen zurückblieben, die später abermals zu Bildung eines kleinen Tumors führten. Dieser Vorgang läßt einen Schluß auf die Art der Wirkung der Radiumstrahlen zu, nämlich, daß erst eine gewisse Dauer der Strahlung von gegebener Intensität genügt, um in einer gewissen Tiefe die Nekrose der Melanosarkomzellen zu bewirken. Ferner erlauben die gewonnenen Erfahrungen zu schließen, daß sich die Wirkung der Radiumstrahlen wenigstens auf eine Tiefe von näherungsweise 1 *cm* erstreckt.

Fall IX. Marie G., 56 Jahre alt, wurde am 27. Juni 1903 an unserer Klinik aufgenommen. Sie gab an, vor 16 Jahren Syphilis überstanden zu haben. Vor fünf Jahren hatten sich zahlreiche Ulcerationen in der Haut des Halses und der Brust gebildet, die an einer Abteilung für Hautkrankheiten als Gumata betrachtet worden waren und nach der Einleitung einer antiluetischen Behandlung ausheilten. Vor dreiviertel Jahren bemerkte die Kranke zuerst das Entstehen einer harten höckerigen Geschwulst in der rechten Brust, die sich rasch vergrößerte und bald nachher exulcerierte. Ende Mai wurde die Kranke auf einer Station für Hautkranke aufgenommen, von wo sie an die chirurgische Klinik transferiert wurde.

Status praesens. Die Frau sieht etwas kachektisch aus. An der rechten Seite läßt sich eine leichte Pleuritis nachweisen. An der linken Halsseite und auf der Brust finden sich mehrere Narben, die von den Gummen herrühren. Die rechte Brust ist durch einen ungefähr faustgroßen exulcerierten Tumor eingenommen, der sich hart anfühlt und mit dem musculus pectoralis fest verwachsen ist. In der Achselhöhle sind eine Anzahl vergrößerter derber Lymphdrüsen nachweisbar. Medial und nach oben von der Mamma sieht man zwei mit der Haut fest verwachsene bohnengroße Geschwülste, deren Oberfläche von Epidermis teilweise entblößt ist und an diesen Stellen von zarten Borken bedeckt ist. Diese Tumoren fühlen sich hart an und zeigen, mit Ausnahme eines geringen Größenunterschiedes, die gleichen Merkmale. Die histologische Untersuchung des einen

am 28. VII excidierten Tumors stellte die Anwesenheit eines Carcinoms mammae simplex fest, so daß die beiden kleinen Geschwülste als Metastasen des primären Mammacarcinomes aufzufassen sind.

Am 7. VII wurde der eine Knoten in toto von dem zweiten ein Teil durch 50 Minuten mit dem Originalpräparat bestrahlt. In den nächsten Tagen bildete sich ein ziemlich prall gefülltes Bläschen mit einem entzündlichen Hof, es kam zu einer seichten Exulceration und drei Wochen nach der Bestrahlung wurde das nur teilweise bestrahlte Knötchen zur histologischen Untersuchung excidiert. Damals bestanden noch die Exulceration und Entzündungserscheinungen, die das Bild verschleierten, doch hatte man den Eindruck, als hätte sich bisher nicht viel geändert. Nun sah ich die Kranke bis Anfang September nicht und kann nur nach ihren Angaben den weiteren Verlauf schildern. Es soll sich in den nächsten Wochen ein Stück nekrotischen Gewebes abgestoßen haben, worauf rasche Heilung der Wunde erfolgte. Anfang September war die Wunde, wie ich mich überzeugte, vollkommen verheilt. Ende Oktober konnte ich feststellen, daß der eine beobachtete Tumor verschwunden war und die bestrahlte Stelle von einer glatten, mit ihrer Unterlage nirgends verwachsenen Narbe bedeckt war. Es konnte also noch fast vier Monate nach der Bestrahlung der gänzliche Schwund einer Mammacarcinommetastase konstatiert werden.

Es mag befremdlich erscheinen, daß ich bei einzelnen Fällen über die Dosierung der Radiumstrahlung so wenig sage. Das liegt daran, daß sich diese annähernd genau und für andere verwertbar bloß bei der Anwendung der Originalkapseln angeben ließe. Bei der Verwendung aller anderen Präparate ist natürlich die Dicke der Hartgummischicht und die Art der Verteilung des Radiums in dem Lack von großer Bedeutung für die Wirksamkeit des Präparates. Auch müßten diese Angaben dadurch ungenau werden, daß es unkontrollierbar ist, ob der Kranke bei der Bestrahlung einer größeren Höhle die Kapsel verschiebt u. s. w. Weiters möchte ich noch betonen, daß die vorgebrachten Bemerkungen über Dosierung sich nur auf das

Präparat der Braunschweiger Fabrik beziehen, über Substanzen anderer Provenienz habe ich keine Erfahrung.

Fasse ich die Resultate der mitgeteilten Beobachtungen zusammen, so läßt sich folgendes sagen. In allen Fällen wurde eine deutliche Beeinflussung der bestrahlten Geschwülste konstatiert. Sehen wir von jenen ab, bei denen die Beobachtungszeit zu kurz ist oder bei denen infolge der Ausdehnung der Neubildung die therapeutischen Bestrebungen ohne Erfolg waren, so bleiben einige Fälle, bei denen die Beobachtungszeit und die erzielten Resultate derartige sind, daß die Wirkung der Radiumstrahlung vollkommen klar ist. Hier wäre vor allem jener Fall (Nr. VIII) von Melanosarkom zu erwähnen, bei dem jene metastatischen Knoten, die länger wie 20 Minuten bestrahlt worden waren, auch noch nach fünf Monaten verschwunden blieben, ferner jener Fall (Nr. IX) von Mammacarcinom, bei welchem die einmal bestrahlte Metastase verschwand und dies Ergebnis vier Monate später nachgeprüft werden konnte; endlich Fall VII, jenes Carcinom der Mundschleimhaut, das bereits seit einem halben Jahre in Beobachtung steht.

Das Faktum der Rückbildung dieser Geschwülste besteht und wir müssen versuchen, uns dies zu erklären. Bereits in meiner ersten Publikation[1] habe ich auf die Ähnlichkeit in der Wirkung zwischen Röntgenstrahlen und Radiumstrahlen hingewiesen und alle bisher gemachten Erfahrungen bestätigten dies. So vermute ich, daß wir auch für die Radiumstrahlen ähnliche biologische Wirkungen annehmen müssen wie für die Röntgenstrahlen. Auch hier werden wir nach den geschilderten Beobachtungen annehmen müssen, daß Carcinomzellen und Melanosarkomzellen unter der Einwirkung einer gewissen günstigsten Menge Radiumstrahlen zugrunde gehen, während die nicht pathologischen Zellen am Leben bleiben. Ist die von dem Gewebe absorbierte Strahlenmenge eine zu kleine, so bleiben gesunde und pathologische Zellen bestehen, ist sie zu groß, so gehen beide zugrunde. Auch hier müssen wir eine

[1] L. c.

gewisse elektive Wirkung der Strahlen annehmen, um die gemachten Erfahrungen erklären zu können.

Betreffs des Nutzens, den meine Kranken von der Behandlung mit Radium hatten, kann nur gesagt werden, daß, mit Ausnahme des psychischen Momentes, nur einer der Kranken bisher eine bedeutende Besserung erfahren hat. (Fall VII.)

Es fragt sich nun, ob die gemachten Erfahrungen derartige sind, daß eine praktische Verwertung der Radiumstrahlen bei der Behandlung maligner Tumoren angezeigt erscheint. Bei der Beantwortung dieser Frage handelt es sich vor allem um die Tiefenwirkung der Radiumstrahlen, diese dürfte sich, wie aus den mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, auf schätzungsweise 1 *cm* erstrecken, wenn man oberflächlich keine allzuschweren Schädigungen verursachen will. Die größte Anzahl aller zur Behandlung gelangenden Tumoren hat jedoch eine größere Tiefenausdehnung, so daß für diese eine rasche operative Entfernung nach den bisherigen Erfahrungen vorzuziehen sein wird. Man wird deshalb für die Behandlung eines operablen Falles von Carcinom oder Sarkom mit Radium derzeit nicht eintreten dürfen. Eine Ausnahme bilden nach meiner Ansicht jene Fälle von flachen Hautcarcinomen, deren Heilung ja auch auf anderem Wege als auf operativem, so besonders schön mit Röntgenstrahlen, wiederholt beobachtet wurde.

Ganz anders liegt jedoch die Sache bei allen Fällen von inoperablen Tumoren. Hier stehen wir einem Leiden gegenüber, das unaufhaltsam zum Tode führt und laufen keineswegs Gefahr wie dies bei den operablen Tumoren der Fall wäre, durch unser Zögern mit der Operation zu warten, bis ein operabler Tumor zu einem inoperablen geworden ist.

In solchen Fällen ist nach meiner Meinung die Anwendung des Radiums indiciert und ist imstande, den Kranken zum mindesten Erleichterung zu verschaffen und den traurigen Ausgang der Krankheit hinauszuschieben, wie dies die Behandlung ja auch in Fall VII sicher geleistet hat. Der Mann kam mit einem inoperablen ulcerierten Carcinom des Mundbodens zur Behandlung und jetzt, sechs Monate später, ist der Tumor im Munde bis auf einen linsengroßen Knoten zurück-

gebildet und die Schleimhaut verheilt. Mögen sich nun Carcinomzellen auch noch irgendwo in der Tiefe befinden, dies ändert an der Tatsache nichts, daß dem Mann der qualvolle, durch das jauchende Carcinom im Munde bedingte Zustand erspart wurde.

Nun wissen wir nach den Mitteilungen einer Reihe von Beobachtern, daß ähnliche Erfolge ja auch bei anderen inoperablen Tumoren, ich nenne nur die Mammacarcinome, mit Röntgenstrahlen erzielt wurden und der Wert, ein zweites, den Röntgenstrahlen ähnlich wirkendes Mittel zu besitzen wäre fraglich. Die Nachteile, welche der Anwendung der Radiumstrahlen gegenüber den Röntgenstrahlen anhaften, sind naheliegend: Die großen Kosten des Radiums und deshalb die Unmöglichkeit, größere Flächen mit den geringen Mengen der radioaktiven Substanz zu gleicher Zeit zu bestrahlen. Alle diese Momente sprechen bei der Behandlung von Flächen, die frei zutage liegen, gegen die Anwendung des Radiums, wenigstens solange eine Differenz der Wirkungen beider Strahlenarten nicht näher bekannt ist. Bei allen jenen Geschwülsten aber, die entweder für Röntgenstrahlen überhaupt nicht direkt zugänglich zu machen sind oder bei welchen deren Anwendung aus anderen Gründen auf Schwierigkeiten stößt, ist die Anwendung des Radiums vorzuziehen, so daß alle Neoplasmen, die nicht frei zutage liegen, wohl besser der Behandlung mit Radium zufallen.

Es fragt sich nun, in welcher Weise man für die Kranken die größten Vorteile aus der Anwendung der Radiumbehandlung ziehen könnte. Nach den bisher gemachten Erfahrungen über die Art der Wirkung der Strahlen wäre folgender Vorschlag erwägenswert.

Um zum Beispiel ein inoperables Carcinom des Mundes zu behandeln, könnte man mit dem scharfen Löffel, der Schere u. s. w. möglichst viel vom Tumor entfernen. Dieser Eingriff wäre oft kein allzu gefährlicher. Dadurch hätten wir größere Höhlen vor uns, die nun von der Höhlenwand aus mit Radiumstrahlen behandelt werden könnten. Dadurch wäre vor allem sehr viel Zeit gewonnen gegenüber der oben von mir geschilderten Art der Herstellung von Bestrahlungshöhlen durch Radium selbst.

Der Gedanke, andere inoperable Geschwülste, wie Carcinom des Oesophagus mit Radium zu behandeln, lag sehr nahe. Ich hatte bereits Gelegenheit, derartige Fälle zu behandeln, kann aber über die Resultate noch nichts Sicheres mitteilen; ich verfahre in der Weise, daß ich ein geeignetes Radiumpräparat an der Spitze einer Oesophagusbougie befestige und nun die einzelnen Partien des Tumors bestrahle.

SITZUNGSBERICHTE

DER

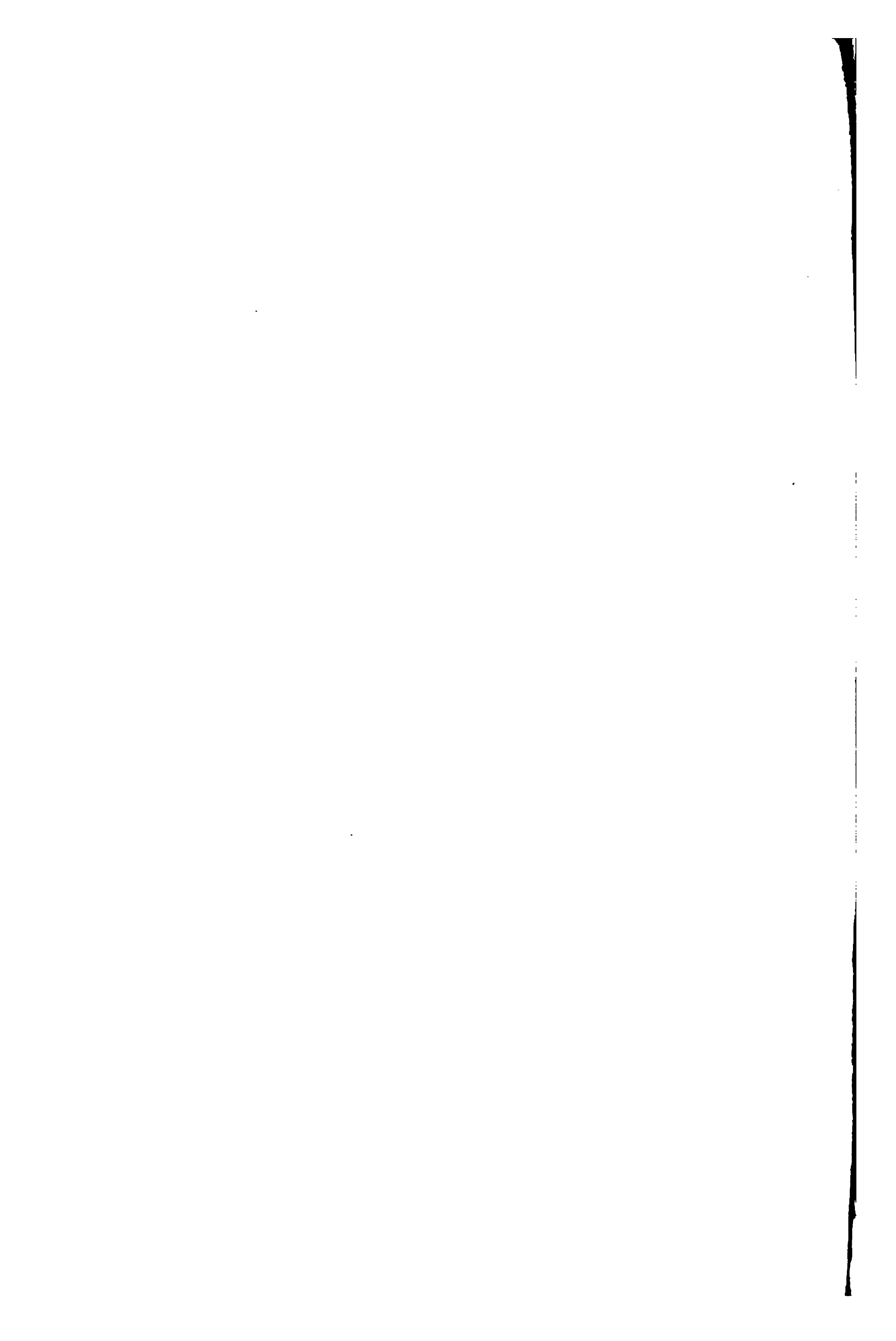
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXII. BAND. IX. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



XXII. SITZUNG VOM 5. NOVEMBER 1903.

Der Vorsitzende, Prof. E. Sueß, macht Mitteilung von dem Verluste, welchen die kaiserliche Akademie durch das am 1. November 1903 erfolgte Ableben des auswärtigen Ehrenmitgliedes der philosophisch-historischen Klasse, Prof. Dr. Theodor Mommsen in Berlin, erlitten hat.

Die anwesenden Mitglieder geben ihrem Beileide durch Erheben von den Sitzen Ausdruck.

Der Niederösterreichische Gewerbeverein übersendet Einladungen zu der am Samstag, 7. November, stattfindenden Eröffnung der vom österreichischen Photographenvereine unter der Ägide des Niederösterreichischen Gewerbevereines veranstalteten Photographischen Ausstellung.

Dr. Josef Müller in Triest übersendet eine Arbeit mit dem Titel: »Über neue Höhlenkäfer aus Dalmatien. Resultate der im Sommer 1903 unternommenen Forschungen in dalmatinischen Höhlen.«

Dr. techn. Richard Silberberger übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Studien über die quantitative Bestimmung von Schwefelsäure.«

Dr. Ernst Murmann in Pilsen übersendet ein versiegeltes Schreiben zur Wahrung der Priorität mit der Aufschrift: »Neue Elemente«.

Dr. Friedrich Wielsch in Wien übersendet ein versiegeltes Schreiben zur Wahrung der Priorität mit der Aufschrift: »Über radioaktive Präparate.«

Das w. M. Prof. F. Becke überreicht den zweiten Teil des Berichtes über die petrographischen Untersuchungen an den krystallinischen Gesteinen der Zentralkette der Ostalpen, betitelt: »Optische Untersuchungsmethoden.«

Prof. F. Becke überreicht einen Bericht über den Fortgang der geologischen Beobachtungen auf der Nordseite des Tauerntunnels.

Das w. M. Hofrat Siegmund Exner legt eine Abhandlung vom k. u. k. Stabsarzt Dr. Alois Pick vor mit dem Titel: »Über den Einfluß verschiedener Stoffe auf die Pepsinverdauung.«

Hofrat Siegmund Exner überreicht weiter eine Arbeit des k. M. Dr. J. Breuer, welche den Titel führt: »Studien über den Vestibular-Apparat.«

Das w. M. Hofrat Ad. Lieben überreicht zwei in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeiten:

I. »Der synthetische Isopropylacetaldehyd und seine Kondensationsprodukte«, von M. Cihlar.

II. »Über einige Derivate des Diacetonalkamins«, von Moritz Kohn.

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Komitee des allgemeinen Bergmannstages 1903 in Wien: Die Mineralkohlen Österreichs. Wien, 1903. 8°. (Mit 12 Karten.)

Kraus, Herman T. C.: Motion. The fundamental principles of mechanics; or, the mechanics of the universe.

Mathias, E.: Le point critique des corps purs. Paris, 1904. 8°.

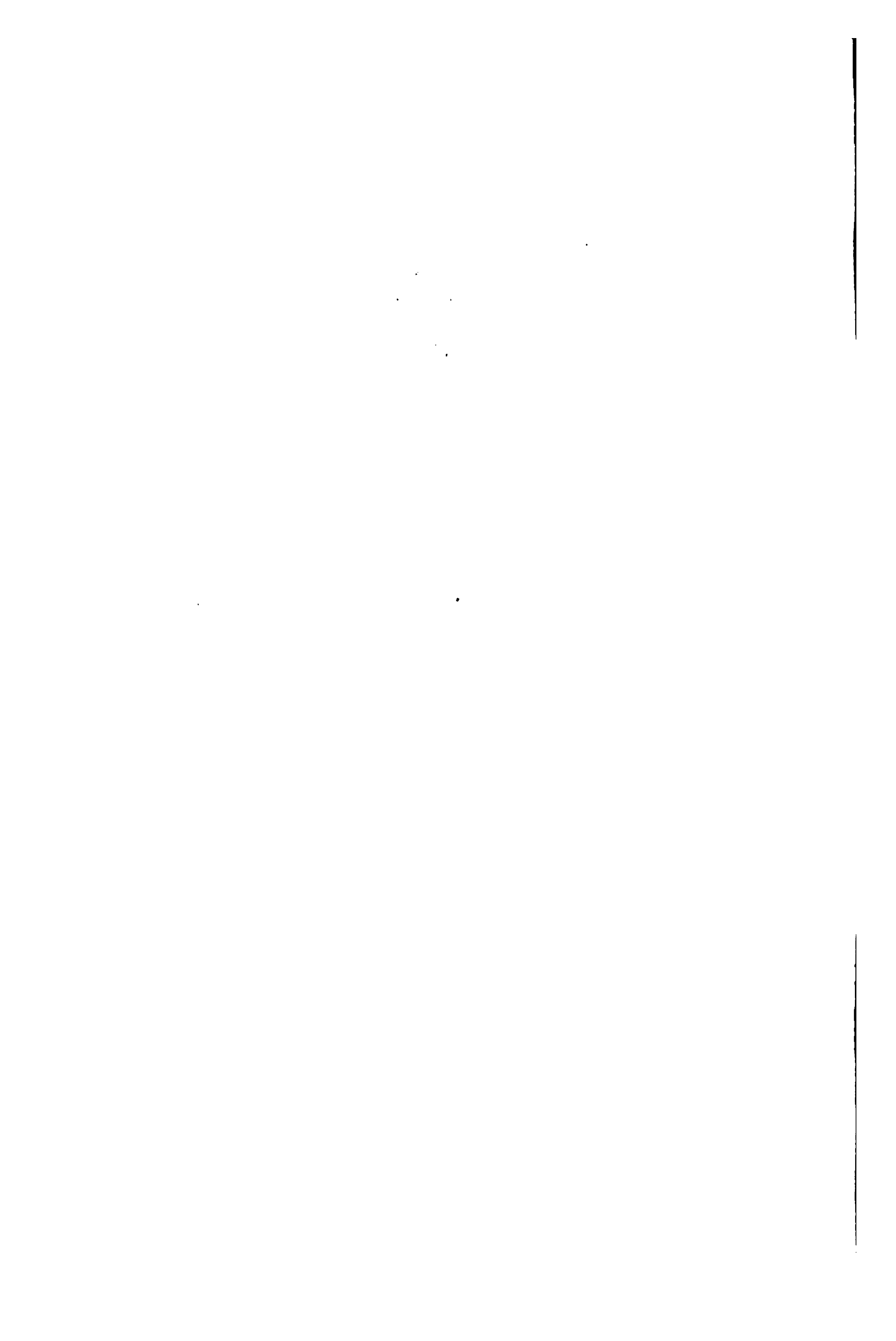
Ochsenius, Karl: Erdöl- und Erzstudien. (Abdruck aus der »Allgemeinen österreichischen Chemiker- und Techniker-Zeitung, 1903.«)

Ochsenius, Karl: Steinsalz und Kalisalze. (Sonderabdruck aus der »Zeitschrift der Deutschen geologischen Gesellschaft, 1902.«)

— Über den Untergrund von Venedig. (Sonderabdruck aus der »Zeitschrift der Deutschen geologischen Gesellschaft, 1903.«)

— Wasserkissen. (Briefliche Mitteilung aus der »Zeitschrift für praktische Zoologie, 1903«.)

Wilson Ornithological Club in Oberlin: The Wilson Bulletin No 44. Oberlin, Ohio, September 1903. 8°.



Studien über den Vestibularapparat

von

Dr. Josef Breuer in Wien,

k. M. k. Akad.

(Mit 2 Tafeln.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 5. November 1903.)

In der vorliegenden Abhandlung soll nicht die Lehre vom statischen Sinne abermals vorgetragen und begründet werden; nur das IV. Kapitel, welches diese Lehre gegen die Einwürfe Prof. Hensen's zu verteidigen sucht, muß hiebei auch diese allgemeineren Fragen berühren. In den anderen Kapiteln wird zunächst versucht

in Kapitel I: Lücken der Theorie auszufüllen; anatomische Befunde und ihre Bedeutung für die Funktion des Labyrinthes festzustellen;

in Kapitel II werden die Erscheinungen erörtert, welche die Anwendung des Kokains auf das Labyrinth (nach dem Vorgange König's) beobachten läßt;

in Kapitel III wird über neue Versuche berichtet, die einzelnen Ampullen galvanisch zu reizen und ihre spezifischen Reflexe hervorzurufen.

In einer Fortsetzung dieser Studien hoffe ich, einige nicht unwichtige Versuchstatsachen mitzuteilen, welche die Otolithmembranen betreffen.

I. Beiträge zur Theorie der Funktion des Vestibularapparates; Anatomisches.

A. Perception der Winkelbeschleunigungen; Cupula terminalis.[1]

Die Lehre von der statischen Funktion des Labyrinthes betrachtet die Bogengänge als Sinnesorgane für Wahrnehmung von Drehungen des Kopfes (und mittelbar des Körpers). Gleichmäßig andauernde Drehungen werden, auch wenn sie noch so rasch sind, nicht empfunden; wohl aber Anfang und Ende, Beschleunigung und Verlangsamung der Drehung.

Es wird also das Sinnesorgan nicht durch Winkelgeschwindigkeit erregt, sondern nur durch positive und negative Winkelbeschleunigung und es ist die durch negative Winkelbeschleunigung erregte Empfindung zwar von entgegengesetztem Vorzeichen, aber qualitativ gleich der Empfindung positiver Beschleunigung. Beide werden aber nicht als solche, als Beschleunigungen empfunden, sondern als (einige Zeit) anhaltende Drehung; also bei plötzlich einsetzender und dann gleichmäßig andauernder Bewegung wird nicht ein momentaner Drehungstoß empfunden, sondern anhaltende Drehung, deren Geschwindigkeit allmählich abnimmt.

»Man kann sagen, die Beschleunigung erregt die fortdauernde Empfindung einer Geschwindigkeit. Teleologisch ist dies leicht zu begreifen; denn es handelt sich hauptsächlich darum, eine Vorstellung von der Geschwindigkeit zu erlangen, in welche wir bei der Bewegung geraten sind.«[2]

Wir perzipieren ja auch wirklich kurze Drehungen nicht als zwei, durch Ruhe getrennte, entgegengesetzte Drehungsstöße, wie es der Fall sein müßte, wenn wir die Beschleunigungen als solche empfinden würden, sondern als kontinuierliche Drehung.

---

1 Vgl. Zentralblatt für Physiologie, 1900, 17. März.

2 Mach, Bewegungsempfindungen, p. 116.

Es ist so für kurze Drehungen die Kongruenz zwischen dem realen Vorgange und unserer Wahrnehmung hergestellt; kurz aber sind fast alle aktiven Drehungen.

Dieses Resultat wird dadurch erreicht, daß die Empfindung der Beschleunigung eine bedeutende Nachdauer hat.

Während diese Nachdauer bei anderen Sinnesorganen die Übereinstimmung zwischen Objekt und Empfindung stört und darum möglichst eingeschränkt wird, ist sie bei Empfindung der Drehung die wesentliche Bedingung dieser Übereinstimmung. Während das positive Nachbild beim Gehöre kaum existiert und beim Gesichte für mäßige Intensität des Reizes nur Bruchteile von Sekunden andauert, währt es Minuten, bis die Drehungsempfindung erloschen ist, welche an den plötzlichen Beginn und an das Ende einer längeren Rotation anschließt. Eine Theorie der Drehungsempfindung hat also zu erklären, worauf diese lange Nachdauer der Beschleunigungserregung beruht.

Die Lehre vom statischen Sinne beruft sich, wie bekannt, darauf, daß in einer mit Flüssigkeit gefüllten, ringförmigen Röhre das Trägheitsmoment der Flüssigkeit eine relative Verschiebung derselben gegen die Röhrenwand bedingt, wenn der Röhrenring in seiner Ebene gedreht wird; und zwar würde diese relative Strömung der Flüssigkeit

1. so lange dauern als die Drehung und würde ihr durchwegs proportional sein, wenn gar keine Reibung zwischen Flüssigkeit und Wand bestünde;

2. sie würde den Beginn der Drehung einige Zeit überdauern, wenn das Trägheitsmoment allmählich durch die Reibung aufgezehrt würde;

3. es wird nur momentane und darum minimale Verschiebung des Flüssigkeitsringes bei Beginn und Schluß der Drehung auftreten, wenn die Reibung so bedeutend ist, daß das Trägheitsmoment sogleich durch sie aufgezehrt wird.

Dem tatsächlichen Verhalten der Empfindung schien zunächst die zweite Annahme zu entsprechen, daß bei Beginn und Schluß längerer Drehung die Beschleunigung der Röhrenwand gegenüber der zurückbleibenden Flüssigkeit eine relative Strömung der letzteren hervorrufe; die hiedurch erregte

Drehungsempfindung dauere ebenso lange als die Strömung und schwinde, wenn die Reibung an der Wand dieselbe vernichtet hat. Die lange Nachdauer der Empfindung erscheint so aus dem Verhalten des erregenden Vorganges erklärt.

Diese Vorstellung von einer längeren Dauer der Endolymphströmung hatten Crum Brown und ich 1874 bei unserer ersten Erörterung des Gegenstandes angenommen. Mach legte aber 1875 dar, daß bei der Enge der häutigen Kanäle eine länger dauernde Strömung der Endolymphe undenkbar sei; die Reibung müsse sie sogleich zum Stillstande bringen; die Drehung des Bogenganges kann also nur eine momentane und minimale Verschiebung des Endolymphringes längs der Wand zur Folge haben.

Ich habe mich dem angeschlossen und, soviel mir bekannt ist, postuliert jetzt kein Vertreter der Theorie vom statischen Sinne mehr eine ausgiebige Strömung der Endolymphe; es wird nur eine momentane, stoßartige Verschiebung derselben angenommen.

Kann nun die lange Nachdauer der Erregung nicht in dem erregenden physikalischen Vorgange begründet werden, so fragt es sich wieder, welcher Teil des empfindenden Apparates sie durch sein Verhalten bedinge.

Mach[1] deutete eine Erklärung an, welche hiefür die zentralen Organe der Empfindung in Anspruch nahm. »Die Empfindung der Drehung läßt sich psychologisch auflösen in eine Folge von Lageempfindungen. Man kann nun fragen, wieso eine einfache Erregung eines Sinnesorganes eine ganze Reihe von Empfindungen auslösen kann. Ein Bild dafür wären die Reihen, welche im Gedächtnisse ablaufen, wenn an einem Gliede der Kette gerührt wird oder die komplizierteren Reflexvorgänge.«

Daß die lange Nachdauer der Erregung in einer Eigentümlichkeit der Fasern des N. vestibularis begründet wäre, ist wohl kaum annehmbar; da wir sehen, daß die in dem anatomisch nächstverwandten N. cochlearis geleiteten

---

[1] Mach, Bewegungsempfindungen, p. 122.

Empfindungen sich eben durch den Mangel jeder Nachdauer auszeichnen; und die Otolithenapparate, welche von Zweigen des N. vestibularis versorgt werden, ebenfalls keine Nachempfindung zeigen.

Es bleibt nun noch die Möglicheit, daß die Nachdauer der Empfindung in der Eigentümlichkeit des aufnehmenden Sinnesapparates begründet sei.

Eine solche Annahme habe ich 1875 vorgeschlagen. »Wir müssen wohl annehmen, daß der erregende Vorgang im Nervenendapparate, hier im Hörhaare, darin besteht, daß dieses gebogen und dadurch die Druck- und Spannungsverhältnisse in ihm geändert werden. Solange (innerhalb kurzen Zeitraumes) diese Abänderung dauert, dauert wohl auch der Erregungsvorgang in der zugehörigen Nervenfaser und die dadurch bedingte Empfindung.

Sollten wir nun annehmen, daß die Wirkung des Lymphdruckes auf die Gestalt der Hörhaare eine momentan verschwindende sei, so würden wir diesen eine sehr hohe Elastizität zuschreiben, denn sie müßten dann augenblicklich ihre frühere Gestalt wiederherstellen. Es scheint mir unschwer, sich vorzustellen, daß sie eine solche Elastizität nicht besitzen und daß sie nach einem momentanen Stoße der Endolymphe nach der Richtung des Stoßes sozusagen verbogen bleiben.«

Bei den gewöhnlichen kurzen Drehbewegungen folgt dem Stoße der Endolymphe in der einen Richtung beim Bewegungsanfange alsbald der Gegenstoß in der entgegengesetzten Richtung beim Bewegungsschlusse. Die noch verbogenen Haare würden durch diesen Gegenstoß, der ja nie stärker sein kann als der Anfangsstoß, in die normale Stellung zurückgeführt werden.

Erfolgt dieser Gegenstoß nicht, d. h. dauert die Bewegung des Kopfes gleichmäßig fort, so gewinnen die Haare erst durch ihre eigene Elastizität langsam ihre ursprüngliche Gestalt wieder; bis diese hergestellt wird, haben wir, entsprechend und proportional der Verbiegung derselben, also in abnehmender Intensität, die Vorstellung einer Bewegung. Dasselbe geschieht am Schlusse einer Bewegung, wenn diese lang genug gedauert hat, daß die Wirkung des Anfangsstoßes schon ausgeglichen

ist und nun keine Verbiegung der Haare mehr zu kompensieren ist. In diesem Falle erfolgt die Verdrückung der Haare nach der entgegengesetzten Richtung und wir haben dementsprechend die Empfindung einer der ursprünglichen entgegengesetzten Bewegung.«

»Ich sehe wohl ein, daß diese Vorstellung eine einigermaßen rohe ist. Anderseits aber — wo könnten wir denn hoffen, zur Deutlichkeit der mechanischen Vorgänge an den Nerven zu gelangen, wenn nicht eben bei jenen Nervenendigungen, deren adäquate Reize mechanischer Druck und Stoß sind? Müssen wir uns dann für die Tastnerven nicht ganz ähnliche Vorstellungen bilden?«

Die hier entwickelte Vorstellung hat das Mißliche, daß sie den Erregungsvorgang des Nerven in das Zellhaar verlegt; dieses aber ist ein Cuticulargebilde und es ist gewiß nicht wahrscheinlich, daß es mit dem Nerven in so direktem Zusammenhange stehe, daß seine Deformierung selbst Grundlage der Nervenerregung sei.

Weiters wird hier vorausgesetzt, daß die Haare voneinander unabhängig, nebeneinander stehen, wie die Getreidehalme auf dem Felde oder wie kurzgeschnittenes Kopfhaar. Dies aber scheint mit den Bildern nicht zu stimmen, welche man bei der mikroskopischen Untersuchung mit den jetzt üblichen Methoden vom Endapparate der Ampullen gewinnt.

Es erscheint also vor allem nötig, eine gesicherte Anschauung über das Verhalten der Zellhaare zu gewinnen, wenn ein Urteil darüber begründet werden soll, inwieweit die oben entwickelte Vorstellung dem nachweisbaren Sachverhalte entspricht. Eine mehr ins einzelne gehende Untersuchung des Endorganes ist (auch abgesehen von dieser Frage) darum nicht unnütz, weil die feineren anatomischen Tatsachen bei der Ausbildung der physiologischen Theorie des statischen Organes bisher allzuwenig in Betracht gezogen wurden.

Häutige Ampullen, welche mit einem der üblichen Härtungsmittel behandelt wurden (ohne durch Berührung mit Instrumenten geschädigt worden zu sein) zeigen, daß alle Zellhaare des Nervenepithels, durch eine nun erstarrte Zwischenmasse verklebt, verschieden geformte, aber bei jeder Thierspezies

für jede einzelne Ampulle konstante Gebilde darstellen. Wir dürfen diese, wie ich glaube, mit dem viel umstrittenen Namen der Cupula terminalis bezeichnen; doch ist vorerst zu begründen, daß es sich hier nicht um Kunstprodukte handelt, sondern um — durch die Präparation allerdings veränderte — aber schon im Leben bestehende Gebilde.

Die äußeren Konturen derselben sind scharf und rein; sie fallen zusammen mit dem Verlaufe der peripherst gelegenen Zellhaare; nie sah ich bei Vögeln und Säugern, daß die zwischen den Haaren liegende Substanz etwa nach außen klumpig die Grenze der Haarmasse überschreite.

Ebenso fällt, mindestens bei erwachsenen Tieren, die obere Grenzfläche des Gebildes mit den Spitzen der Zellhaare zusammen. Wäre das Gebilde dadurch entstanden, daß die aus der Endolymphe durch die Präparation ausgefällten Substanzen sich auf und zwischen die Zellhaare niedergeschlagen hätten, etwa wie Fibrin aus einer gerinnenden Flüssigkeit sich auf einen Pinsel niederschlägt, so dürfte man solche genaue Übereinstimmung der Grenzen des so entstehenden Klumpens mit der Haarmasse nicht erwarten.

Die Zellhaare entspringen von der Oberfläche der Epithelien, auf dieser senkrecht stehend und legen sich dann, einander parallel, zu dem Haarschopfe zusammen, der eben die Grundlage der Cupula ausmacht. Jene Haare, welche auf den Seitenflächen der Crista entspringen, müssen aus ihrer anfänglichen Richtung mehr minder stark, bis zu einem rechten Winkel, abbiegen, um jene gemeinsame Richtung der Haarmasse zu gewinnen. Sie tun das mit einer lockigen S-förmigen Biegung, die konstant ist. Wäre die Cupula so entstanden, daß die in ihrem ganzen Verlaufe senkrecht auf der Epithelfläche stehenden Haare durch die artifizielle Schrumpfung einer gerinnenden Substanz gegeneinander gezogen worden wären, so könnte doch jene eben besprochene S-förmige Biegung der Zellhaare nicht dadurch entstehen; diese ist gewiß präformiert und damit die Form des Haarschopfes gegeben.

Die zwischen den Zellhaaren erstarrte und sie zusammenhaltende Substanz reicht nicht bis an die Ursprünge desselben, d. h. nicht bis an die Oberfläche der Crista hinab, sondern ist

durch eine reingezogene, gleichmäßig verlaufende, von der Epithelfläche bei der Katze 0·01 bis 0·02, bei Vögeln 0·01 *mm* abstehende Fläche begrenzt.

Hätte diese Substanz im Leben des Tieres bis auf die Oberfläche der Crista gereicht und sich bei der durch die Präparation eintretenden Schrumpfung von derselben abgehoben, so würde man erwarten müssen, daß um jedes Zellhaar herum ein kleiner Kegel derselben adhärent bliebe. Nichts dergleichen ist zu beobachten. Die untere Grenzfläche verläuft, wie bemerkt, vollkommen gleichmäßig, parallel der Cristafläche. Wir dürfen daraus schließen, daß sie präformiert sei und auch im Leben die Zwischensubstanz ebenso begrenzt habe. Dieselbe Überlegung läßt es unmöglich erscheinen, daß es sich um eine aus der Endolymphe ausgefällte Substanz handle, welche sich dann retrahiert hätte. Auch diese würde keine einheitliche, gleichmäßige, glatte, untere Grenzfläche zeigen, sondern an den Zellhaaren adhärieren und an ihnen Kegelchen bilden müssen. Aber auch aus den Zellhaaren selbst, durch Verquellung derselben kann die Zwischensubstanz nicht entstanden sein, wie Hensen[1] den Befunden Lang's[2] gegenüber mit Wahrscheinlichkeit annehmen konnte. Lang behandelte die Ampullen (bei Fischen) mit sehr verdünnter Salpetersäure und dann mit $^1/_4$ Alkohol und bekam die Cupula als »unendlich zarte, feinstreifige Kuppe«. Da konnte wohl angenommen werden, daß das ganze Gebilde aus der Verquellung der Zellhaare hervorgegangen sei. Wenn aber Osmiumsäure, Formalin u. s. f. dieselben Gebilde zeigen, in welchen die eintretenden Zellhaare mit scharfer Kontur zu verfolgen sind, dann wird jene Annahme wohl unmöglich.

Wir dürfen es also als sicher ansehen, daß jene Gebilde, welche wir an den Präparaten finden und als Cupula terminalis bezeichnen, im Leben annähernd in derselben Form bestehen (annähernd, weil ein größeres oder geringeres Ausmaß von Schrumpfung gewiß nicht auszuschließen ist). Sie bestehen aus den Zellhaaren, welche durch eine wahrscheinlich gelatinöse

---

[1] Archiv für Anatomie und Physiologie, 1881.

[2] Zeitschrift für wiss. Zoologie, 17. Bd.

schleimige Zwischensubstanz verbunden sind. Diese letztere reicht nicht bis zur Epithelfläche herab, sondern zwischen ihr und dem Epithel besteht ein schmaler, von Endolymphe erfüllter Raum, welchen die Zellhaare vor ihrem Eintritte in die Cupula durchsetzen. (Man kann diesen Raum dadurch entstanden denken, daß während der Entwicklung des Organes die Zellhaare und Zwischensubstanz gleichmäßig von dem Epithel gebildet (abgesondert) würden, daß aber gegen Schluß der Entwicklung die Bildung der Zwischensubstanz sistiert, während die der Haare noch fortdauert. Hiedurch würde dann das aus Haaren und Zwischensubstanz bestehende Gebilde von der Epithelfläche abgehoben und steht mit dieser nur durch die Ursprungstrecken der Haare in Verbindung. Ich weiß nicht zu sagen, inwieweit diese Vorstellung dem wirklichen Sachverhalte bei der Entwicklung entspricht.)[1]

Bevor ich weiter in das anatomische Detail der Cupulaformationen eingehe, möchte ich aus dem bisher Dargelegten die physiologischen Folgerungen ziehen.

Die einfache, grobe und unzweifelhafte Tatsache, daß die Zellhaare der Ampullen, nicht jedes für sich, unverbunden in die Endolymphe hineinragen, sondern daß sie durch die Zwischensubstanz zu einem Ganzen zusammengehalten werden, läßt mehrere Annahmen über ihre Funktion unmöglich erscheinen. Zunächst

---

[1] Retzius scheint jetzt die Cupula als ein selbständiges präformiertes Gebilde anzusehen. Er teilt in »Biolog. Untersuchungen«, VI, p. 17 (Endigung des Gehörnerven bei den Reptilien) folgendes mit: »Zuweilen werden auch die Hörhaare durch das Chromsilber geschwärzt. Dies ist für die Auffassung der Hörhaare und ihres Verhältnisses zur Cupula sehr erläuternd. Man sieht nämlich die Hörhaare scharf konturiert, sich allmählich verschmälernd und zugespitzt, endlich etwa in der Mitte der Cupulahöhe endigen. Die Cupula ist vollständig ungefärbt; ein direkter Zusammenhang zwischen den Hörhaaren und der Substanz der Cupula ist nicht zu finden.« Dies bezieht sich auf Embryonen. Bei Kaulquappen sieht man auch an anders behandelten Präparaten die Hörhaare relativ schütter stehen, zwischen ihnen größere Anteile der Cupula; und am erwachsenen Frosche findet sich das aus Hörhaaren bestehende Gebilde, umhüllt von einer Schicht, wahrscheinlich gelatinöser Substanz. Jene oben angeführte genaue Kongruenz von Haarschopf und Cupula mußte deshalb auf die Warmblüter eingeschränkt werden.

1. die p. 5 erwähnte Meinung, welche ich 1875 ausgesprochen habe, daß die Zellhaare durch den Endolymphstoß gebogen, deformiert und hiedurch die Nervenenden erregt würden. Die zur Cupula verbundenen Haare können unmöglich innerhalb derselben deformiert werden; diese kann nur als Ganzes verschoben werden und einer Deformierung können dabei nur die untersten Teile der Haare ausgesetzt sein, welche von Endolymphe umgeben und, um den Durchmesser einer Epithelzelle voneinander entfernt, den Raum zwischen Epithel und Cupula durchsetzen. Hierauf werde ich später zurückkommen. Es ist

2. die Annahme unmöglich, daß diese durch Schleim zur Cupula verbundenen Zellhaare, von Schallschwingungen beeinflußt, Hörempfindungen vermitteln könnten; daß sie etwa ihrer verschiedenen Länge entsprechend in Mitschwingung gerieten, wie Hensen es von den Hörhaaren der Kruster annimmt.[1]

3. Es ist die Vermutung unannehmbar, welche Ewald ausgesprochen hat (N. octav., p. 300), daß die Zellhaare wie Flimmercilien sich bewegten und wirkten. War es schon nicht gerade wahrscheinlich, daß die sehr langen Haare wie die Geißeln der Infusorien oder die Spermatoidenschwänze sich bewegen könnten, ohne sich miteinander zu verfilzen, so ist diese Annahme ganz undenkbar, wenn die Haare nicht in Endolymphe liegen, sondern in eine zähflüssige Masse eingebettet sind.

Ewald hat (langsames) Strömen der Endolymphe in den Kanälen beobachtet; in einem der Versuche rückte dieselbe im Can. ext. um fast einen Millimeter zur Ampulle hin vor. Ewald ist geneigt, anzunehmen, daß diese Strömung von der Tätigkeit der »Tonushaare« bedingt sei. Er legt selbst nicht großes Gewicht auf diese Versuche und hier ist nicht Ort und Gelegenheit, die Strömungen der Endolymphe zu erörtern.[2]

---

[1] Ich will mit dem Gesagten die Möglichkeit nicht ausschließen, daß die Zellhaare durch Schallschwingungen affiziert und dadurch Richtungsempfindungen ausgelöst würden. Vgl. Breuer, Über die Funktion der Otolithenapparate. Pflüger's Archiv, XLVIII, p. 301.

[2] Vergl. p. 350.

Ich glaube, wenn sie überhaupt in solchem Ausmaße auch im unverletzten Labyrinthe bestehen und nicht etwa durch die Verdunstung an dem bloßgelegten Kanale u. dgl. bedingt sind, werden sie von der Sekretion der Endolymphe in Schnecke und Sacculus und ihrer Abfuhr im Aquädukt abhängig sein. Keinesfalls aber können die Zellhaare durch ihre Bewegungen solche Strömungen unterhalten. Denn diese liegen nicht frei in der Endolymphe, sondern eingebettet in eine schleimige Substanz.

Sind so durch diesen Befund mehrere Annahmen als unmöglich ausgeschlossen, so haben wir zu untersuchen, welche Vorstellung über das Verhalten der Zellhaare und der daraus gebildeten Cupula sich als möglich und annehmbar erweist. Es ist die oben schon ausgesprochene, daß die Cupula durch den Stoß des im Kanal verschobenen Endolymphringes als Ganzes verschoben werde.

Würde sie in der Flüssigkeit flottieren, ohne an der Wand fixiert zu sein, so würde die Verlagerung im vollen Ausmaße der Endolymphverschiebung erfolgen. Da die Cupula aber durch die Zellhaare an der Crista befestigt ist, so wird die Verlagerung durch die Haare gehemmt; diese selbst aber werden gespannt. Diese Streckung und Spannung betrifft aber nur die unterste Strecke der Haare zwischen Epithel und Cupula in der Länge von 0·01 bis 0·02 *mm*; das Ausmaß der möglichen Verschiebung der Cupula ist also sehr klein.

Die Cristae stehen senkrecht auf den Kanalachsen, erheben sich kammförmig vom Ampullenboden und haben demnach zwei Seitenflächen oder Abhänge. Wie oben bemerkt, entspringen die Haare von der Epithelfläche, senkrecht auf ihr stehend; und die Zellhaare der Seitenflächen gewinnen die gemeinsame Verlaufsrichtung in der Cupula dadurch, daß sie vor dem Eintritt in dieselbe umbiegen. Diese Krümmung wird bei Verlagerung der Cupula vermindert, gestreckt auf der Seite, woher der Endolymphstoß erfolgt; auf der anderen Seite wird sie um ein weniges verstärkt. Die Haare werden also auf der einen Seite gespannt und durch sie wird ein Zug auf die Deckplatten der Epithelien ausgeübt; auf der anderen Seite

werden sie entspannt. Daß hiedurch und durch die Verstärkung der Krümmung ein Druck auf die Epithelplatten ausgeübt werde, ist bei der Feinheit der Zellhaare kaum denkbar. Wir können also von der Druckwirkung auf diese Cristafläche absehen und annehmen, der Apparat werde nur auf Zug beansprucht; die Verschiebung der Cupula spannt die Zellhaare und erregt dadurch die Nervenendigung der Cristafläche auf jener Seite, woher der Endolymphstoß erfolgt.

Wie werden die Nervenendigungen durch einen auf die Deckplatten der Epithelien wirkenden Zug erregt?

Die Erregung der Tastnervenendigung anderer Körperteile durch mechanische Einwirkung, Druck und Zug, erfolgt wohl gewiß, ohne daß zwischen die mechanische Deformation der Gebilde und die Erregung in der Nervenendstelle noch eine weitere Energietransformation eingeschoben wäre; die Formveränderung der Nervenendigung selbst bedingt schon die Erregung.

Ebenso dürfen wir bezüglich der Crista annehmen, daß die Formveränderung der Nervenendigung selbst als Reiz wirke. Die Untersuchung der Epithelien durch Retzius[1] mit der Chromsilbermethode hat nun ergeben, daß dieselben echte, nicht zum Nervensystem gehörige Epithelzellen seien, die aber mindestens in ihrem unteren Anteile von den Dendriten eng umschlossen sind, in welche die Achsenfasern des N. vestibular. sich auflösen. Es liegt die Vermutung nahe, daß Zug, der auf die Deckplatte der Epithelzelle wirkt, die Form der Zelle ändere und dadurch die eng anliegenden Dendriten errege. Doch muß das jetzt ganz Vermutung bleiben.

Die Cupula ist mit der Oberfläche der Crista nur durch die äußerst feinen Haare verbunden, welche einer stärkeren Gewalt keinen genügenden Widerstand leisten können, sondern abreißen. Hierauf beruht die bekannte Tatsache, daß man nie eine Cupula findet, wenn beim Präparieren das Labyrinth irgendwie stark insultiert wurde. Es genügt hiezu, daß der knöcherne Kanal mit der Schere durchschnitten wurde. Hiebei wird er immer noch an einer anderen Stelle gebrochen und

---

[1] Biolog. Studien, 1892.

die plötzliche Verdrängung der Endolymphe reißt die Cupula ab. Man findet sie dann manchmal, wenn man das Organ in Serienschnitte zerlegt, in irgend eine Ecke geschwemmt und mehr minder deformiert. Es verhält sich also nicht so, daß die Zwischenmasse der Haare mit der Endolymphe leicht mischbar wäre und daß hiezu schon eine stärkere Strömung der Lymphe genüge; sondern die Cupula wird als Ganzes erhalten, aber losgerissen.

Ein solches Ereignis müßte natürlich die Leistung des Organes schwer schädigen und ich werde später bei Besprechung des Baues der Ampullen darzulegen haben, durch welche Einrichtungen es vermieden wird; wie es erreicht ist, daß die Nervenendapparate zwar durch sehr geringe Einwirkung schon erregt, durch starke aber nicht leicht geschädigt werden.

Ist nun bei einer Kopfdrehung durch den Stoß oder Ruck der Endolymphe die Cupula einer Ampulle verschoben worden, so erfolgt meistens alsbald der Gegenstoß, welcher das Anhalten der Drehung begleitet; denn die allermeisten Kopfdrehungen sind ja von sehr kurzer Dauer. Dieser dem ersten entgegengesetzt gerichtete Endolymphstoß führt die Cupula in ihre normale Lage zurück und hebt damit die Spannung der Haare und den Zug auf, der während der Drehung auf die Epithelien gewirkt hat.

Handelt es sich aber nicht um eine kurze, sondern um den Beginn einer länger anhaltenden Drehung, so erfolgt jener Gegenstoß der Lymphe nicht und die Herstellung des normalen Zustandes wird nur durch die elastischen Kräfte der gespannten Haare, Deckplatten und, wie wir sehen werden, durch die Retraktion von Schleimbändern und -Tropfen bewirkt.

Diese Kräfte sind offenbar minimal und es braucht längere Zeit, bis die Cupula wieder in ihrer normalen Lage über dem Cristarücken schwebt.

Solange dies nicht der Fall ist, besteht die abnorme Spannung der Haare und der Zug an den Epithelien und solange wird auch die Empfindung der Drehung erzeugt. Ist bei fortdauernder Drehung die Normallage der Cupula hergestellt und wird dann die Rotation sistiert, so erfolgt durch die Trägheit der bewegten Endolymphe der momentane Nachstoß

derselben; dieser verlagert die Cupula wieder nach der anderen Seite und während sie langsam in die Normalstellung zurückgeführt wird, besteht die Empfindung einer der früheren, realen, entgegengesetzten Drehung: Drehschwindel.[1]

Diese Anschauung von den Vorgängen in den Ampullen enthält nur eine über die tatsächlichen Befunde hinausgehende Annahme, die nämlich, daß der Zug an den Haarzellen Rotationsempfindung auslöse und daß diese bestehe, solange jener Zug andauert. Ich glaube nicht, daß diese, das Tatsächliche überschreitende Annahme sich weit von ihm entfernt.

Ich fasse die hier entwickelte Anschauung kurz zusammen.

Auf den Ampullarapparat wirken nicht dauernde Winkelgeschwindigkeiten, sondern nur positive und negative Winkelbeschleunigungen. Diese verursachen momentane Verlagerung des Endolymphringes und der Cupula; damit die Spannung der Zellhaare und Erregung der Nervenendapparate auf einer Seite der betreffenden Crista.

Diese lösen, solange sie andauern, die Empfindung einer Rotation aus, welche anhält, bis der Gegenstoß der negativen Beschleunigung beim Stillstande der Drehung

---

[1] Wie wesentlich verschieden die Wirkungen rascher, kurz dauernder und langsamer, anhaltender Drehungen sind, auch wenn beide den gleichen Winkel durchmessen, das zeigt in auffälliger Weise das Verhalten der Vögel. Es scheint zunächst schwierig, diese schwindlig zu machen; ja man möchte sie für schwindelfest halten; denn es sind meist kaum Spuren von Nachdrehungen (Drehschwindel) zu beobachten, wenn eine länger dauernde, etwa horizontale Drehung um die Vertikalaxe plötzlich sistiert wurde. Hiebei ist aber der Kopf frei beweglich und vollzieht während der Drehung die bekannten kompensierenden, nystagmischen Bewegungen. Werden diese durch Fixation des Kopfes verhindert, etwa dadurch, daß man während der Umdrehung zwei Finger sanft an die beiden Seitenflächen des Taubenkopfes legt, so tritt nach Schluß der Drehung sehr starker Nachschwindel auf.

Vögel sind also nicht schwindelfest, wenn eine länger anhaltende Winkelgeschwindigkeit des Kopfes plötzlich sistiert; aber indem sie bei frei beweglichem Kopfe die von diesem vollzogene Drehung in eine Reihe kurzer, sehr rascher Winkeldrehungen verwandeln, entziehen sie sich aller desorientierenden Wirkung der länger anhaltenden Rotation.

oder die langsam wirkende Elastizität der gespannten Gebilde den normalen Zustand wieder hergestellt hat.

Auf Details der Cupulabildungen werde ich später zurückkommen müssen; sie sind hier nur so weit besprochen, als dies für die Darstellung des funktionellen Verhaltens richtig schien.

B. Dimension der Kanäle.

Daß die Rotation eines Flüssigkeitsringes in seiner Ebene eine relative Verschiebung desselben längs der Kanalwand hervorrufe, diese aber sogleich durch die Reibung an der Wand vernichtet und so auf eine momentane Verschiebung reduziert werde, das ist nur möglich innerhalb gewisser Grenzen der Kanaldimensionen. Was den Querschnitt des Flüssigkeitsringes betrifft, ist das ohneweiters ersichtlich. Die Flüssigkeitsteilchen, welche der Wand anliegen, sie benetzen und durch ihre Molekularkräfte beeinflußt werden, verschieben sich überhaupt nicht; mit der Entfernung von der Wand wächst allmählich die Verschiebung; ist nun der Kanaldurchschnitt so gering, daß auch die Flüssigkeitsteilchen der Kanalmitte nicht merklich verschoben werden, so entfällt der mechanische Vorgang, welcher der Funktion unseres Apparates zugrunde liegt. Geht der Querschnitt anderseits über ein gewisses Maß hinaus, so wird die Strömung der Flüssigkeit nicht alsogleich durch die Wandreibung aufgehoben werden, sondern eine meßbare Zeit anhalten. Sie würde in der Mitte des Kanalquerschnittes auch nur wenig durch die Wandreibung beeinflußt, voll auf die Cupula und die Zellhaare wirken und die Integrität des Organes wäre bei raschen Drehungen gefährdet. Dementsprechend finden wir, daß die Kanallichtung auch bei großen Tieren bestimmte Dimensionen nicht überschreitet.

Nach Biner Wulf (Archiv für Anatomie und Physiologie, 1901) überschreitet der Querschnitt des Bogenganges beim Menschen und Kalbe nicht 0·103 und 0·095 mm^2, beträgt beim Kaninchen nur ein Drittel dieses Flächenmaßes. Bei der Taube durchschnittlich 0·04, bei der Ente 0·05 mm^2 betragend, sinkt die Weite der Kanäle bei kleinen Vögeln selbstverständlicherweise sehr viel tiefer; aber die relative Größe des

Labyrinthes, im Verhältnisse zu derjenigen des Schädels, wächst umsomehr, je kleiner der Vogel ist.

Ebenso verhalten sich auch die Radien der Kanalringe. Auch sie wachsen durchaus nicht proportional der Größe der Tiere oder ihrer Schädel, sondern bleiben innerhalb relativ enger Grenzen. Ein wesentliches Überschreiten derselben müßte ebenfalls das Organ gefährden, wie leicht ersichtlich ist. Denken wir uns zwei konzentrische Flüssigkeitsringe vom Radius r und $2r$; jeder sei durch eine feste Scheidewand quer durchsetzt. Dann wird bei Eintritt einer Winkelbeschleunigung das Trägheitsmoment der Flüssigkeit einen auf diese Scheidewände ausgeübten Druck bedingen. Dieser Druck muß in beiden Ringen verschieden sein, entsprechend den dritten Potenzen der Halbmesser; also nach unserer Annahme im äußeren Ringe achtmal so groß sein wie in dem inneren.

Denn, denken wir uns den Ring in dauernder Drehung und plötzlich angehalten (also eine negative Winkelbeschleunigung), so drückt die Flüssigkeit auf die Scheidewand mit der lebendigen Kraft der bewegten Masse, $\frac{mv^2}{2}$. Nun ist m, die Flüssigkeitsmasse, bei gleichem Querschnitte beider Ringe proportional dem Radius, also im äußeren zweimal so groß als im inneren Ringe.

Ebenso ist v, die Geschwindigkeit der einzelnen Teilchen, proportional dem Radius; mv^2 also der dritten Potenz desselben. Das Trägheitsmoment bei positiver Winkelbeschleunigung verhält sich ebenso. Die in die Ampullenmitte vorgeschobene Cupula ist als ein Teil einer solchen, den Flüssigkeitsring durchsetzenden Scheidewand anzusehen. Der auf sie wirkende Stoß der Endolymphe wird also bei Vergrößerung des Kanalradius in der dritten Potenz dieser Vergrößerung wachsen; er müßte demnach bald so stark werden, daß beim Einsetzen oder Aufhören rascher Drehung die Cupula abgerissen und das Organ schwer geschädigt würde.

Diese Überlegung läßt auch ein sehr merkwürdiges Verhalten begreifen, welches an den verschiedenen Bogengängen zu konstatieren ist. Schon oft ist darauf hingewiesen worden, daß bei manchen Tieren die drei Kanäle nicht gleich lang sind.

Hensen fand an einem Haifisch, daß »die Längen der häutigen Kanäle sich zu 4 und 6·5 und 10·5 *cm* stellten«. Beim Menschen fand Biner Wulf den Can. ant. 24, post. 25, horiz. 18·7 *mm*, beim Kalbe Can. ant. 23·2, post. 25·2, horiz. 16·67 *mm* lang.

Ich fand bei Vögeln folgende Zahlen:

Falke.

	Knöcherne Kanäle
Can. horiz. (ext.)	11—12 *mm*
» front. (post.)	11—11·5 *mm*
» sagitt. (ant.)	16—16·5 *mm*

Taube.

	I. Knöcherner Kanal	II. Häut. Kanal	III. Häut. Kanal
Can. horiz. (ext.)	11·5	9	10 *mm*
» front. (post.)	10—11	8	8·5 *mm*
» sagitt. (ant.)	16·5	12·2	15 *mm*

Wenn man dem Can. front. (post.) die Länge des Sinus superior zurechnet, welcher ganz in seiner Ebene liegt, dürfte die Länge des Can. horiz. und front. ziemlich genau gleich sein.

Der Can. sagitt. (ant.) aber ist bei Vögeln um die Hälfte länger, so daß er sich zu den anderen verhält wie 3 zu 2. Er umkreist die median gelegenen Teile der anderen Kanäle und die »cavitas mesootica«, welche bei Vögeln Blutsinus und eine Verlängerung des Duralsackes enthält (bei Säugern auch die Kleinhirnflocke). Es ist also wohl begreiflich, daß dieser Kanal länger sein muß als die anderen; es drängt sich aber die Frage auf, ob nicht dadurch die Bewegung der Endolymphe beeinflußt wird, also entsprechend dem eben Ausgeführten der Stoß derselben auf die Cupula der Amp. sagitt. bei derselben Winkelbeschleunigung viel stärker sein müsse als in den anderen Ampullen.

Es verteilt sich die Wirkung jeder Winkelbeschleunigung auf die drei Ampullen, je nach dem Winkel, den die Kanalebenen mit der Drehungsebene einschließen und eben hiedurch ist die Wahrnehmung der Drehungsrichtung möglich. Durch eine Ungleichheit der Stärke des Stoßes, welchen die Endo-

lymphe in den verschiedenen Kanälen auf die Cupula ausübt, wäre eine nicht unwesentliche Komplikation der Sinnesanalyse eingeführt. Doch könnte eine solche sehr wohl bestehen und etwa erst im Zentralorgan kompensiert werden. Dies ist aber nicht der Fall. Die größere Länge des Can. sagitt., welche durch die anatomische Situation gefordert wird, ist bereits am Sinnesorgane selbst für die Funktion desselben unwirksam gemacht.

Der Can. sagitt. (ant.) ist um ein Drittel länger als die beiden anderen, indem er sich zu ihnen verhält wie 3 zu 2. Dieses Drittel aber ist nicht in derselben Ebene gekrümmt wie die anderen zwei Drittel und ist dadurch funktionell unwirksam. Beim Falken wird dies dadurch erreicht, daß der Kanal (dessen Querschnitt elliptisch ist, mit dem längeren Durchmesser in der Kanalebene) in seinem vorderen Drittel um seine Achse nach außen gedreht ist, so daß die Krümmung nicht mehr in der Ebene des hinteren Anteils verläuft, sondern senkrecht darauf.

Bezüglich der Taube schildert Ewald[1] den Sachverhalt in folgender Weise: »Fig. 2, Taf. III zeigt, wie beim Can. ant. das Ampullenende beinahe einen rechten Winkel mit dem Mittelstücke macht und ungefähr in der Mitte des glatten Endes erfährt die Ebene, in der bis dahin der Bogen verlief, eine ähnliche Biegung. Die Bezeichnung der Autoren, daß der Can. ant. S-förmig verlaufe, ist daher wenig zutreffend. Man muß vielmehr sagen, der Kanal liege in zwei Ebenen, die einen stumpfen Winkel von etwa 120° miteinander bilden; in der einen Ebene liegt das Ampullenende und die letzte Hälfte des glatten Endes, in der anderen Ebene liegt das Mittelstück und die erste Hälfte des glatten Endes.

Es ist also, als wäre der Anfang und das Ende des Bogens aus irgend welchen Gründen in einer für die Funktion desselben ungünstigen Ebene befestigt worden und als hätte man dann seinen mittleren Teil in die richtige Ebene hineingebogen. Diese Beschreibung paßt natürlich nicht mit mathematischer Strenge auf die Form

[1] Ewald, N. octav. p. 79.

dieses Bogens, scheint mir aber das Eigentümliche seiner Gestalt sehr gut zu bezeichnen.«

Ich kann mich nicht davon überzeugen, daß auch das hintere (glatte) Ende des Can. ant. aus der Ebene des Mittelstückes heraustrete; ich finde nur, daß der Krümmungsradius gegen dieses Ende zu rasch abnimmt, so daß der Bogen in seinen hinteren zwei Dritteln spiralig verläuft. Was das vordere Drittel anlangt, so habe ich der Beschreibung Ewald's hinzuzufügen, daß dieses außer der von Ewald geschilderten Abknickung seiner Ebene noch etwas über die Fläche (nicht wie beim Falken über die konvexe Kante) ausgebogen ist. (Das Stereoskopbild des Ewald'schen Buches zeigt dieses Verhalten sehr schön.)

Hiedurch ist dieses andere Drittel, um welches der Can. ant. länger ist als die beiden anderen, für die Endolymphbewegung ausgeschaltet und die funktionell wirksame Strecke des Kanales ist ebensolang wie Can. ext. und poster. Diese verlauft im Mittelstück mit größerem, im Endstück mit kleinerem Radius als die anderen Kanäle; für die Funktion muß sich dies ausgleichen.

Der Satz Ewald's, welchen ich oben im Druck hervorgehoben habe, bezeichnet den Sachverhalt vortrefflich und als den supponierten Grund oder als die Folge desselben ersehen wir, daß dadurch alle drei Kanäle in ihrer funktionell wirksamen Strecke gleich lang sind.

Was das Verhalten der beiden anderen Kanäle zu ihren Ebenen angeht, so liegt der posterior genau in einer Ebene; der horizontale (extern.) dessen hinterer Anteil genau senkrecht auf der Ebene des posterior verlauft, senkt sich vor dem Kreuz minimal nach abwärts. Ich glaube nicht, daß diese Abweichung um einige Winkelgrade funktionelle Bedeutung hat; muß aber später auf sie zurückkommen bei Besprechung der Endolymphbewegung in der Ampulle.

Die Ausgleichung der funktionell wirksamen Strecke aller Kanäle hat zur Folge, daß Rotation in jeder ihrer Ebenen immer die gleiche Verschiebung der Endolymphe bewirkt und daß Rotation in einer zwischen den Kanalebenen liegenden Ebene in allen Ampullen gleichmäßig analysiert werden kann. Denn

das Ausmaß der Endolymphverschiebung in den verschiedenen Ampullen hängt nun bloß von dem Winkel ab, den die Ebene der Rotation mit den Kanalebenen einschließt.

Ich weiß nicht zu sagen, ob eine solche Ausgleichung der verschiedenen Bogenlängen für die Funktion, wie sie sich hier bei den untersuchten Vögeln gezeigt hat, auch bei anderen Tieren mit ungleich langen Kanälen besteht. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß eine hierauf gerichtete Untersuchung auch da interessante Einblicke eröffnen würde.[1]

C. Die Ampullen.

Bei allen Wirbeltieren ist die Lichtung der Bogengänge an den Nervenendstellen zu Ampullen erweitert. Wäre das nicht der Fall und ragte die Crista mit Cupula einfach in das Lumen des Kanales hinein, so würde dieses Verhalten durchaus nicht hindern, daß die Nervenendstelle durch den Endolymphstoß getroffen und erregt und durch heftigen Stoß verletzt wird.

Säße die Nervenendstelle an der Wand einer ampullären Erweiterung des Lumens, so hätte das die Folge, daß bei Verschiebung des Endolymphringes die Flüssigkeitsbewegung an der Nervenendstelle bedeutend verringert wird, entsprechend der Erweiterung des Strombettes. Wir dürften in solchem Verhalten eine Anordnung erkennen, welche den nervösen Apparat gegen allzu rasche und daher gefährliche Stromstöße schützt. Aber es würde hiedurch die Wirksamkeit schwacher Stromstöße und die Empfindlichkeit des Apparates für solche ebenso herabgesetzt werden. Es bestände also bei Mangel der Erweiterung ein zu geringer Schutz gegen die Folge rascher, bei bedeutender Erweiterung hingegen zu geringe Empfindlichkeit für langsame Kopfdrehung. Und da es sich meist nicht um gleichmäßiges Strömen der Endolymphe, sondern um momentane Stromstöße handelt, die perzipiert werden sollen, so würden diese Mängel auch dann nicht vermieden sein, wenn die ampullare Ausbuchtung nicht die ganze, sondern nur die der Nervenendstelle gegenüberliegende Wand beträfe. Es säße dann Crista mit

[1] Vergl. p. 383.

Cupula in der Achse des Kanales, wäre also wohl zur Perzeption schwacher Verschiebungen günstig gelegen. Und auch länger dauernde Strömungen würden durch die Erweiterung des Strombettes wesentlich abgeschwächt. Die starken Stromstöße aber würden trotz der kuppelförmigen Erweiterung eine wesentliche Abschwächung nicht erfahren, weil diese, in der Übertragung der Bewegung auf die außer der Kanalachse liegende Flüssigkeit bestehend, nicht momentan erfolgt, sondern Zeit braucht, wenn auch nur wenig. Gerade gegenüber der Einwirkung starker Beschleunigung, in welcher die Gefahr für den Apparat besteht, würde dieser schutzlos sein.

Wir finden nun bei allen untersuchten Wirbeltieren eine Anordnung der Ampullen, deren Konstanz schon eine funktionelle Bedeutung sehr wahrscheinlich macht. Die Nervendstelle befindet sich an der äußeren (peripheren) Wand des Kanalringes; dieser ist da auf ein mehrfaches seiner Lichtung erweitert; aber die periphere Wand der so gebildeten Ampulle ist weit in diese hineingedrängt, gegen den Mittelpunkt des Kanalringes zu. Hiedurch ist der Ampullenraum in Halbmondform gebogen und die in sein Inneres eingestülpte Nervenendstelle hoch über die Achse des Kanalringes emporgehoben. Welche Folgen hat nun diese Einrichtung? Es ist vor allem festzustellen, daß das Trägheitsmoment der Endolymphe, welches bei Rotation des Kopfes die relative Bewegung der Lymphe bedingt, durchaus nur in dem Kanal selbst entsteht, nicht in der Ampulle. Diese wird von der Verschiebung der Endolymphe durchschritten, und zwar tritt Endolymphe aus dem Kanal in sie ein und an ihrem anderen Ende aus ihr in den Utriculus oder umgekehrt. Immer erfolgt die Verschiebung der Lymphe nicht dadurch, daß sie von einer Stelle höheren Druckes zu einer solchen normalen Druckes strömte oder von niederem Drucke aus einem Raum normalen Druckes ausgesaugt wurde, sondern beides erfolgt zugleich. Bei einer Wendung des Kopfes nach links z. B. schreitet das Kanalende der Horizontalampulle vor; die Lymphe des angrenzenden Kanalstückes tritt darum in die Ampulle ein; am anderen Ende tritt Lymphe aus ihr in das Cavum utriculi. Wäre die Ampulle durch eine abschließende Wand quer geteilt, so würde in der einen Hälfte positiver, in der

anderen negativer Druck entstehen; da ein solcher Abschluß nicht besteht, bewegt sich eben die Lymphe in momentanen Stromstößen durch die Ampulle hindurch. Wenn man eine an beiden Enden offene Röhre in ihrer Längsrichtung durch Wasser bewegt, ist der Vorgang analog.

Bei andauernder allmählich beschleunigter oder verlangsamter Rotation tritt Lymphe aus Kanal oder Utriculus in die eine Ampullenhälfte, aus dieser in die andere, um am entgegengesetzten Ostium auszutreten; es besteht ein länger dauerndes, langsames Fließen der Lymphe, dessen Geschwindigkeit in der Ampulle nur ein Bruchteil von jener im Kanal sein kann, der Erweiterung des Strombettes halber.

Bei Drehungen aber, die jäh, mit bedeutender Anfangsgeschwindigkeit einsetzen und sich weiterhin nicht beschleunigen, besteht in der Ampulle kein Fließen, sondern ein momentanes Einstoßen der Lymphsäule, welche im angrenzenden Kanale steht.

Es mangelt an Daten zur Beurteilung, wie weit in die Ampullen hinein sich bei verschieden großen Beschleunigungen die lebendige Kraft dieser Lymphsäule erhält und wie rasch sie an die in der Ampullenerweiterung ruhende Lymphe übertragen wird. Aber wenn wir die Sachlage betrachten unter der unmöglichen, maximalen Voraussetzung, daß eine solche Übertragung der Bewegungen gar nicht statthabe, daß die bewegte Lymphsäule ohne Abschwächung ihrer Geschwindigkeit die Ampulle durchsetze, so ergibt sich folgendes:

Die periphere Kanalwand ändert beim Übergange in den Boden der Ampulle die Verlaufsrichtung und mit ihr wendet sich die Kanalachse, wenn man sie in den Ampullenraum fortsetzt, längs des Abhanges der Crista fast im rechten Winkel. Dieselbe Richtungsänderung muß die eintretende Lymphsäule vollziehen; ihre Stoßrichtung, die senkrecht auf der Crista stand, wandelt sich in eine dieser parallele. Da zugleich in der anderen Ampullenhälfte negativer Druck entsteht, wird diese bewegte Lymphsäule sogleich oberhalb der Crista umgebogen und über der Cupula hinstreichen. Das wirkliche Verhalten der Lymphbewegung an der Cupula und ihre Einwirkung auf diese muß in der Mitte stehen zwischen dem Minimum der allmählichen

Lymphströmung, die wir zuerst betrachtet und dem zuletzt erörterten Verhalten, dem die unmögliche Maximalannahme zugrunde lag, daß die Lymphsäule mit unverminderter Geschwindigkeit längs der unteren Ampullenwand sich bewegt. Das eine scheint sicher, daß der Bau der Ampulle, das Herausheben der Nervenendstelle aus der Kanalachse den Schutz derselben vor gewaltsamen Stromstößen zur Folge hat; denn diese müssen im Bogen über sie hinstreichen, umsomehr, je größer ihre Stromgeschwindigkeit und damit zugleich die Gefahr für die Integrität des Apparates.

Diese Überlegungen beziehen sich auf Eigentümlichkeiten des Ampullenbaues, welche dem Vestibularapparate aller Wirbeltiere gemeinsam sind. Es scheint aber weder unnütz noch uninteressant, auf das Detail der Konstruktion bei jenen Tieren einzugehen, deren Vestibularapparate am feinsten ausgebildet sind. Es sind das die Vögel. Wenn man den Vestibularapparat eines Säugers mit dem eines Vogels vergleicht, erscheint der Unterschied ebenso bedeutend, als wenn man das Geruchsorgan eines Hundes oder Rehes neben das des Menschen hält. Das praktische Bedürfnis des Experimentes drängt zu möglichst genauer Bekanntschaft mit dem Vestibularapparat des am leichtesten zu beschaffenden und zu behandelnden Versuchstieres, der Taube. Dieser ist zugleich einer der am schönsten entwickelten, wie ja die Taube zu den besten Fliegern gehört und es scheint daher richtig, die Details des Baues, welche an allen oder vielen Arten zu verfolgen schwierig ist, an der einen bestbekannten Tierspezies darzulegen. Die folgenden Angaben beziehen sich auf das Labyrinth der Taube. wenn nichts anderes gesagt wird.

Die drei Ampullen sind nicht gleich gebaut, die horizontale (externe) weicht auffallend von den beiden vertikalen ab. Ich gehe zuerst auf den Bau dieser letzteren ein, als den klareren und übersichtlicheren.

Die Amp. front. (posterior) und sagitt. (anterior) sind in sich symmetrische Gebilde, welche durch einen longitudinal geführten Schnitt in zwei gleichgeformte Hälften zerlegt werden können. Den Boden der Amp. sagitt. und front. (anterior und posterior) bedeckt, wie bekannt, ein Kreuz von Erhebungen, die Eminentia

cruciata. Sie ist dadurch gebildet, daß an die der Ampulle eingestülpte Querfalte, die Crista, sich nach beiden Richtungen hin hahnenkammförmige Erhebungen anschließen und sich bis nahe an die Mündungen der Ampulle erstrecken (Fig. 5).

Sie tragen kein Nervenepithel und haben daher mit der Bildung der Cupula nichts zu tun. Zu dieser tragen aber nicht bloß die Zellhaare bei, welche in der (p. 321) geschilderten Weise von den Seiten der Crista nach oben und der Mitte zusammenströmen, sondern nicht zu geringerem Teile jene, welche von dem der Crista benachbarten Teile der Seitenwand entspringen, dem Planum semilunare.

Dies ist ein von konvexen Linien begrenztes Trapezoid mit oberer Basis, welches dadurch eine Halbmondform erhält, daß die Crista aus ihrem unteren Anteil entspringend nach einwärts tritt, auf beiden Seiten von dem Rest des Planums flankiert. Von diesem Teile der Seitenwand verlaufen die Zellhaare mehr minder parallel der Crista zum Mittelpunkt des Kreuzes hin und tragen zur Bildung der Cupula wesentlich bei (Fig. 1, 6). Entsprechend diesem Verlaufe fehlt ihnen die lockige Biegung des Ursprungsstückes, welche von den auf dem Abhange der Crista entspringenden Haaren oben (p. 321) beschrieben wurde. Sie gehören zu den längsten Zellhaaren, entsprechend der relativ großen Distanz zwischen Ampullenwand und Ampullenmitte.

Indem nun von beiden Seiten der Ampulle aus die Zellhaare sich zusammenlegen, ist die Cupula der vertikalen Ampullen nicht ein einheitliches Gebilde, sondern besteht aus zwei symmetrisch einander zugeneigten Hälften (Fig. 1, 2 und 6).

Auf der Medianlinie der Eminentia cruciata entspringen keine Zellhaare. Die zwei Hälften der Cupula berühren sich daher zwar mit den Spitzen, stehen aber an der Basis ein wenig voneinander ab. Den Zwischenraum füllt jene Schleimmasse aus, welche auch in der Cupula die Haare einschließt und verbindet. Man findet aber durchaus nicht immer die beiden Cupulahälften in Berührung ihrer Spitzen, sondern manchmal zeigen sie sich aus der Querebene der Ampulle etwas herausgedreht, etwa wie zwei Fähnchen stünden. welche

an den Seitenwänden befestigt, einander in der Mittellinie berühren, aber etwas beweglich wären. Verbunden sind die Cupulahälften dann noch immer durch den Schleimtropfen, der bei solchem Verhalten etwas ausgezerrt erscheint.

Durch dieses Verhalten wird nun die Lymphbewegung und ihre Übertragung auf die Cupula in der Weise beeinflußt, daß die eintretende Lymphsäule durch die Längsflügel der Eminentia cruciata geteilt wird, wie die Strömung eines Flusses durch einen Brückenpfeiler. Diese Stromhälften laufen längs des Abhanges der Crista hinauf und streichen, über diese hinwegbiegend, an den beiden Hälften der Cupula hin. Hiedurch werden diese, wie wir es eben von den Fähnchen angenommen haben, im Sinne der Strömung etwas gedreht. Daß diese Drehung nicht von bedeutendem Ausmaße sein kann, ergibt sich daraus, daß die Cupula ja sich nur so weit verschieben kann, als die Spannung der Zellhaare zuläßt, aus denen sie besteht. Aber zugleich erkennen wir auch, wie die vom Planum semilunatum entspringenden Haare und ihre Ursprungszellen durch den Lymphstrom beeinflußt werden; indem die Cupulahälften aus der Transversalebene der Ampulle herausgedreht werden, müssen die Zellhaare der einen Planumhälfte gespannt, die der anderen erschlafft werden. Wir erkennen weiters die Kraft, welche die Cupula wieder allmählich in ihre Normalstellung zurückführt, wenn dies nicht sogleich durch eine negative Beschleunigung geschieht. Es erfolgt die Herstellung des normalen Verhaltens durch die Oberflächenspannung des Schleimtröpfchens, welches die Cupulahälften verbindet und durch ihre Drehung ausgezerrt wurde.

Die Ampulla horizont. (externa) der Taube ist ein Gebilde, dessen Form wesentlich schwerer aufzufassen ist als die der vertikalen. Sie ist in sich unsymmetrisch und wir können sie etwa in folgender Weise aus der symmetrischen Gestalt der anderen Ampullen abgeleitet denken. Legen wir eine solche auf ihre eine Seitenwand, so daß ihre Medianebene horizontal liegt, so steht die Kante der Crista vertikal. Denken wir uns diese nun um die Längsachse der Ampulle gedreht oder stellen wir uns vor, daß sie auf die jetzt horizontal liegende Seitenwand herabgleite, und zwar so, daß ihr oberes

Ende zurücktritt, bis es zwischen den beiden Ostien liegt, ihr unteres Ende also sich von dem Boden der Ampulle entfernt, so entsteht ein unsymmetrisches Gebilde mit den wesentlichen Formeigentümlichkeiten der Amp. horizont. Um diese voll zu machen, müssen die Ostien näher aneinander gerückt werden, als bei den Vertikalampullen der Fall ist, so daß der »Boden« der Ampulle auf einen zwischen den Ostien vorspringenden Pfeiler reduziert ist. Das Planum semilunare der oberen Wand, zugleich mit der Crista verschoben, bekleidet nun diesen einspringenden Pfeiler, während das andere Planum, durch die verschobene Crista zugedeckt, auf einen minimalen Rest reduziert ist. Wir erhalten so ein Hohlgebilde, dessen Ein- und Ausgang horizontal nebeneinander liegen. Zwischen diesen steht eine noch immer konvexe Falte, welche in eine nach vorne hin niedriger werdende Crista übergeht. Diese Crista und der Raum zwischen den Ostien trägt das Sinnesepithel der Haarzellen (Fig. 3, 4, 6, 7).

Die Zellhaare sammeln sich in eine der Cristamitte aufsitzende Cupula. Diese erhält den übergroßen Mehrteil der Zellhaare von der Basis und der höheren, inneren Hälfte der Crista, nur eine geringe Menge von der niedrigen, peripheren Cristahälfte; wohl aber tritt längs dieser ein im Präparate konstant nachzuweisendes Schleimband vom niedrigen Wandende der Crista zur Cupula.

Mit dieser asymmetrischen Bildung und dem Mangel einer Eminentia cruciata sind aber die Abweichungen der Amp. horizont. vom regulären Ampullentypus nicht erschöpft. Eine weitere betrifft das Verhältnis zwischen Ampulle und Utriculus. Der Übergang des Ampullenraumes in diesen letzteren ist auch bei den Vertikalampullen weiter als das Kanalostium, aber durch das Ende des Längswulstes der Eminentia cruciata größtenteils verlegt, auf ziemlich denselben Querschnitt reduziert. Ganz anders ist bei der Taube der Übergang der Amp. horizont. in den Utriculus gebildet. Wenn man die mit dem Utriculus frei präparierte Amp. horizont. von oben betrachtet, (Fig. 7), so findet man, daß die Crista und der Querschnitt des Kanalostiums parallel stehen, daß aber die Grenze zwischen Boden der Ampulla und Utriculus mit der Crista einen Winkel

von etwa 45° einschließt. Es ist ein Stück des Ampullenbodens, und zwar ein Kreissektor von etwa 45 bis 50°, durch den Utriculus eingenommen.

Dies gilt vom Boden des Gebildes. Zerlegt man aber ein solches in horizontale Schnitte, so ist von diesem Übergreifen des Utriculus in den höheren Schnittniveaus nichts zu sehen; in den tieferen wird die Ampulle immer deutlicher verkleinert, während zugleich an der konvexen Wand ein Septum immer weiter nach innen vorspringt. Serienschnitte, welche senkrecht auf die Crista geführt sind, klären das Verhalten auf (Fig. 8 *a*, *b*, *c*). Der Utriculus mit seiner Macula greift auf den Boden der Ampulla über; auf der Grenze zwischen beiden erhebt sich eine Falte, von der Basis zur Peripherie hin höher werdend und geht an der Peripherie in die obere Wand über; sie verwandelt die weit offene Kommunikation zwischen Ampulle und Utriculus in eine oval oder elliptisch begrenzte Öffnung.

Die Ebene dieser Kommunikationsöffnung steht aber nicht senkrecht auf dem Ampullenboden, sondern in der Flucht desselben, so zwar, daß der peripherste Teil des Utriculus davon ganz überdacht, in eine Tasche verwandelt wird. Dies ist dadurch möglich, daß der Boden der Ampulle und der Utriculus nicht in einer Ebene liegen, sondern einen nach unten offenen, stumpfen Winkel einschließen.

Bezeichnet man die Ebene der Macula utriculi als horizontal, so ist die der Ampulle nach vorne geneigt (und noch mehr ist dies mit der Ebene des Canalis horiz. der Fall in seinem Verlaufe vor dem Kreuze). Eine Linie, die auf der Ebene der Kommunikationsöffnung in ihrem Mittelpunkte senkrecht stehen sollte, würde also verlaufen gegen die Mitte der Crista, schief nach oben gerichtet.

Wie kann man sich dieses sonderbare Verhalten von Gebilden deuten, welche bei anderen Vögeln in klarsten, geometrischen Verhältnissen stehen? Ich meine in folgender Weise. Die mediale Wand der Labyrinthkapsel ist äußere Wand der Schädelkapsel. Das Gehirn in seiner bei verschiedenen Gattungen verschiedenen Gestaltung muß die Stellung dieser Gebilde beeinflussen, welche anderseits durch die funktionelle

Notwendigkeit bestimmt ist, die Ebenen der Bogengänge nicht zu verändern. Es ergibt sich hieraus, daß das eine Interesse (wenn der Ausdruck gestattet ist) eine Stellungsabänderung bedingt, welche zugunsten des anderen wieder irgendwie ausgeglichen werden muß.

Ein solcher Kompromiß liegt auch dem Verhalten von Amp. horiz. und Utriculus bei der Taube zugrunde. Der Teil der Schädelwand, dem Amp. sagitt. und horiz. aufsitzen, ist etwas nach außen gedrückt, während jener Teil, auf dem der Utriculus steht, in der normalen, oben genauer bezeichneten Ebene verbleibt. (Diese Verschiebung des vorderen Labyrinthanteils liegt auch der oben besprochenen Abknickung des Can. sagitt. in seinem vorderen Anteile zugrunde.) Durch diese Herausdrehung ihrer knöchernen Basis müßte die hintere Hälfte der Amp. horiz. über oder unter die Macula utriculi geschoben werden. Das aber geschieht nicht, sondern der hintere Sektor des Ampullenbodens wird nach oben eingefaltet und bildet jene, die Kommunikationsöffnung umrandende Falte.

Ich glaube, daß dies wirklich den Sachverhalt der Entwicklung bezeichnet; sollte das aber nicht der Fall sein, so macht diese Vorstellung doch das anatomische Verhältnis durchsichtiger und klarer. Und ob nun dieses wirklich dadurch zustande kommt, daß die normal angelegten vorderen Ampullen im Laufe der Entwicklung nach außen und hinten gedrängt werden oder ob sie von Anfang an so angelegt sind; die Tatsache ist für die Technik des Experimentes und der mikrotomischen Zerlegung nicht unwichtig, daß sie um etwa 30° mehr nach rückwärts sehen, als ohne diese Anomalie der Fall wäre. Unter der Crista der Amp. horiz., parallel mit ihr und etwas vor ihr gelegen, zieht ein Luftkanal nach innen (Foram. falsum Ewald's); wenn man in diesen eine Nadel einlegt, so schneidet diese die Ebene des Can. front. (welche als die Hauptebene des Apparates zu betrachten ist) hart am und unter dem Bogengangkreuz. Wird im Mikrotom zuerst die Ebene des Frontalkanals horizontal gestellt und dann so geneigt, daß die in den Luftkanal eingeführte Nadel horizontal liegt, so fällt die Crista der Amp. horiz. und die Querebene der Amp. sagitt. in die Schnittebene des Messers.

Aus dem dargelegten anatomischen Detail ergibt sich für die Kenntnis der Funktion, daß bei der Amp. horiz. auf anderem Wege als bei den vertikalen Ampullen dasselbe Resultat erreicht wird.

Fig. 7, die Aufsicht auf die Amp. horiz., zeigt, daß die Crista senkrecht auf der Achse der einmündenden Kanalstrecke verlauft, daß also die aus dem Ostium in die Ampulle vortretende Lymphsäule auf die Crista trifft und in einer zu ihrer ursprünglichen Bewegung rechtwinkligen Richtung strömen muß. Je größer die Geschwindigkeit der Bewegung, desto mehr wird sie im Bogen über die Crista hinstreichen. Diese senkt sich von ihrem medialen Ursprunge gegen die Konvexität der Ampulle hin nach abwärts und tritt in ihrer Mitte, dem Sitze der Cupula, in das Niveau der Kanallichtung. Der Winkel, welchen die Kanalebene mit der Ebene des Ampullenbodens bildet, dürfte dazu beitragen, daß der Stromstoß der Lymphe die Cupula streift.

Die Richtung der aus dem Utriculus in die Ampulla tretenden Lymphe ist oben bestimmt worden als nach außen und oben gegen die Mitte der Crista zu. Die hiedurch verschobene Cupula wird allmählich zur normalen Stellung zurückgeführt durch die Schleimbänder, welche an und in den Zellhaaren von dem Planum semilunare und von dem peripheren Ende der Crista zur Cupula ziehen. So erscheint auch hier das Ergebnis der anatomischen Anordnung, daß schwache Stromstöße die Cupula möglichst wirksam treffen, starke aber über sie hinweg streichen und daß hiedurch ihre Wirkung abgeschwächt wird.

Es wurde oben gesagt, daß die Macula utriculi und die Ampulle (oder eigentlich eine durch die Mittelpunkte ihrer Ostien und die Mitte der Crista gelegte Ebene) miteinander einen nach unten offenen, stumpfen Winkel einschließen. Diese Anordnung erscheint für die ungestörte Funktion der Macula utriculi sehr wichtig. Das Cavum utriculi muß bei jeder Kopfdrehung von momentanen Strömungen der Endolymphe durchzogen werden. Denn in ihm kreuzen sich die Endolymphringe der Kanäle als in einem gemeinsamen Reservoir. So wie durch eine Drehung des Kopfes in einem oder mehreren der Kanäle eine Verschiebung der Lymphe entsteht, muß diese

durch die Lymphe des Utriculus hindurchgreifen. Am Boden des Utriculus liegt nun die Macula utriculi mit ihrer Otokoniendecke. Wir schreiben ihr die Perzeption geradliniger Beschleunigungen zu. Welches aber auch ihre funktionelle Leistung sei, sie müßte gestört werden, wenn die über die Otokoniendecke streichenden Lymphströme diese merklich beeinflußten.

Nun stehen zwar die Einmündung des den Vertikalkanälen gemeinsamen Sinus in den Utriculus und die Ostien der Amp. front. und sagitt. so, daß Stromstöße der Lymphe, welche zwischen dem Sinus und einer der Vertikalampullen erfolgen, die Macula nicht beeinflussen können. Anders aber verhält sich die Amp. horizontalis. Endolymphe, welche aus dieser in den Utriculus fließt, müßte über die Otokoniendecke der Macula hinströmen und müßte sie mechanisch beeinflussen, wenn nicht eben die Stellung von Ampulle und Macula dies verhinderte. Indem nämlich das oben beschriebene Septum sich schräg über die Macula hin erhebt, diese aber sich nach abwärts neigt, werden Lymphströmungen, welche aus der Ampulle in den Utriculus treten, in ein höheres Niveau geleitet und können die Macula nicht beeinflussen.

Noch ein merkwürdiges anatomisches Verhalten habe ich zu besprechen. Die vorderen knöchernen Ampullen (Amp. horiz. und sagitt.) scheinen nicht senkrecht aufeinander zu stehen (wenn man sie »von vorne« ansieht, in ihrer Front, d. h. in der Ebene des Can. front.), sondern es schließen die vordere Wand der Amp. sagitt. und die obere der Amp. horiz. nur einen Winkel von etwa 60° ein. Die Amp. sagitt. ist nämlich, statt vertikal zu stehen, nach außen geneigt (es steht das im Zusammenhang mit der p. 333 besprochenen Herausbiegung des vorderen Drittels am Can. sagitt.).

Es ist nun nicht ersichtlich, wie ein solches Verhalten die Funktion der Ampullen schädigen könnte. Denn in ihnen entsteht ja der Endolymphstrom nicht, sondern im Kanalring. Wenn er die Ampulle nur durchfließt, ist es für die Perzeption durch die Nervenendstelle gleichgültig, ob diese in der Ebene des Kanals liegt oder in einer anderen.

Genauere Betrachtung zeigt aber, daß das fragliche Verhalten nur scheinbar ist. Legt man durch die beiden Ampullen

nicht die Ebene des Can. front., gegen welche sie, wie oben beschrieben, gedreht sind, sondern jene Vertikalebene, in welcher die Crista der Amp. horiz. liegt, so wandelt sich der Winkel zwischen den beiden Ampullen in einen rechten um (Fig. 6). Die Amp. sagitt. ist allerdings nach außen geneigt und dadurch auch die Längshalbierungsebene ihrer häutigen Ampulle; aber um ebensoviel senkt sich auch die Crista der Amp. horiz. nach außen.

Es ist so auch an diesem Punkte, wo die funktionelle Wichtigkeit nicht einzusehen ist, im Baue des Vestibularapparates jene strenge geometrische Regelmäßigkeit aufrecht erhalten, welche dieses Organ vor anderen auszeichnet.[1]

D. Einige Bemerkungen über Bau und Bildung der Cupula.

In der oben gegebenen Darstellung wurde auf das histologische Detail der Cupula nicht weiter eingegangen, als für die Darlegung ihrer funktionellen Bedeutung notwendig schien.

Ich möchte hier noch einiges nachtragen. Es ist wohl kaum mehr nötig, Argumente dafür beizubringen, daß die Cupula nicht einfach ein Kunstprodukt sei. Zwischen den Thesen Lang's und Hensen's hat sich wohl allgemein die Synthese vollzogen. Die These Lang's[2] war: Die (von M. Schulze) beschriebenen Hörhaare existierten nicht, sondern seien Kunstprodukte, indem die Streifen der Cupula, durch Reagentien verändert, irrtümlich für Zellhaare gehalten würden.

Die These Hensen's[3] war, eine Cupula bestehe im Leben nicht, sondern entstehe entweder unter dem Einflusse der Reagentien, indem aus den Hörhärchen eine Substanz ausgeschwitzt werde, oder es täuschten die diffusen Bilder der

---

[1] Ich bin auf dieses scheinbar unwesentliche anatomische Detail so ausführlich eingegangen, weil Prof. Hensen die anomale Stellung der Ampullen als Argument gegen unsere Theorie anführt, die Darlegung des wirklichen Verhaltens aber besser hier Platz findet als in der Besprechung der Einwürfe Prof. Hensen's (p. 380 ff).

[2] Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie, 13.

[3] Bemerkungen gegen die Cupula terminalis (Lang). Du Bois' Archiv, 1878.

außerhalb des Focus liegenden Härchen das Bild einer Grundsubstanz vor.

Die allgemeine Anschauung dürfte sich jetzt dahin geeinigt haben, daß sowohl die langen Zellhaare M. Schulze's als auch die Cupula Lang's reale, im Leben bestehende Gebilde seien und weder Trugbilder noch Kunstprodukte. Es hat das Steinbrügge[1] dahin formuliert, »es müsse als Grundlage der eigentümlichen Formation eine besondere, im lebenden Zustande flüssige oder gallertige, daher unsichtbare, von der übrigen Endolymphe jedoch sich unterscheidende Substanz zwischen den Härchen vorhanden sein, welche infolge der üblichen Härtungsmittel gerinnt und dann deutlich begrenzt von dem übrigen endolymphatischen Raume sich abhebt«.

Ich würde mich dieser Auffassung einfach anschließen, wenn nicht die Bilder, die man an früheren Entwicklungsstadien der Tiere erhält, doch für eine relativ selbständigere Existenz der Cupula sprächen.

Wie schon bemerkt ist bei Kaulquappen die Cupula unzweifelhaft vorhanden, aber die Zellhaare durchsetzen sie noch nicht hart aneinanderstehend, sondern durch deutliche Zwischenräume voneinander getrennt.

Ebenso schildert Retzius den Sachverhalt in der p. 323 zitierten Darstellung der Bilder bei Embryonen. Hieraus geht hervor, daß auch nach Retzius die Cupula ein selbständiges Gebilde ist, in welches die Zellhaare hineinreichen (hineinwachsen?).

Die noch bestehende Differenz der Meinungen scheint nur mehr den Grad von Konsistenz zu betreffen, welcher der Cupula während des Lebens zuzuschreiben ist. Bei der unendlichen Abstufung, welche der halbflüssige, festweiche Aggregationszustand organischer Gebilde darbietet, mag der Cupula in verschiedenen Altersstufen und bei verschiedenen Tierarten sehr differente Festigkeit zukommen.

In einem anderen für die Auffassung der Funktion nicht unwesentlichen Punkte weiche ich aber von Steinbrügge ab.

Er schildert (l. c.) den Sachverhalt in folgender Weise:

[1] Schwarze's Handbuch der Ohrenheilkunde.

»Die Cupulae liegen im normalen Zustande dem Nervenepithel dicht auf; am Präparate sind sie oft infolge äußerer Einwirkung mehr oder weniger von dessen Oberfläche entfernt.

In beiden Fällen sieht man dicht oberhalb des Epithels auch zwischen den beginnenden Cupulastreifen eine oder mehrere Lagen kreisrunder glänzender Kerne, welche die Größe und das Aussehen von Blutkörperchen haben und sich dadurch namentlich von den bekannten großen blassen Kugeln unterscheiden, welche man als eiweißartige, aus der Endolymphe stammende Gerinnungsprodukte betrachtet. Obgleich in der Umgebung dieser Kerne protoplasmatische Substanz erkennbar ist, läßt sich eine bestimmte Zellform nicht herausfinden.

Zwischen diesen Kernen steigen nun die Zellhaare empor.«

Ich habe oben (p. 322) dargelegt, daß und warum ich nicht annehmen kann, daß die Cupula im Leben dicht auf dem Epithel aufruhe und daß der schmale Raum, welcher sie auf den Präparaten von der Oberfläche der Crista trennt, durch Einwirkung der Reagentien hergestellt werde. Was die zwischen den Haaren liegenden Kerne betrifft, so habe ich den Eindruck, daß sie in lebensfrisch fixierten Präparaten weniger zahlreich sind als in solchen, die erst einige Zeit nach dem Tode gehärtet wurden und das würde damit stimmen, daß sie Steinbrügge im menschlichen Labyrinth so reichlich findet. Über ihre Natur möchte ich mich noch zurückhaltender äußern als Steinbrügge, der sie für Kerne mit anhängender protoplasmatischer Substanz erklärt. Sie nehmen ja Kernfärbungen an; aber das tut die Substanz der Cupula wie andere schleimige Substanzen auch. Es könnte wohl sein, daß sie nichts anderes sind als sehr kleine Schleimtröpfchen, welche von der Oberfläche des Epithels sezerniert, ihren kurzen Weg zur Cupula machen, um mit dieser zu verschmelzen.

Dies führt auf die schwer zu beantwortende Frage, wie man sich Bildung und Erhaltung der Cupula und der verwandten Gebilde, so der Membranae tectoriae der Maculae zu denken habe. Daß sie, wie die Membrana Corti im Embryo, als Produkt von Epithelzellen ausgeschieden werde, welche weiterhin nicht mehr sezernieren, läßt sich denken; aber welchen Epithelien der Ampullen und der Säckchen ist diese

Leistung zuzuschreiben und wodurch ist die Konstanz der Form bedingt, wenn, wie Retzius schildert, die Zellhaare in Embryonen nur bis zur Hälfte der Cupula reichen und also nicht der formgebende Bestandteil des Gebildes sein können? Was die erstere Frage betrifft, so läge es nahe — da die Haarzellen die langen Zellhaare produzieren — die Absonderung der Cupulasubstanz den Endplatten der Stütz- uud Fadenzellen zuzuschreiben, welche zwischen den Endplatten der Haarzellen liegen. Die Form der Cupula möchte sich als Ausguß einer embryonalen Form der Ampullenhöhlung denken lassen.

Doch scheinen mir das ganz unsichere Vermutungen. Näher drängt sich die Frage auf, wie das Gebilde der Cupula Bestand und Form während der ganzen Lebensdauer behaupte.

Es ist ja kaum anzunehmen, daß eine so weiche Substanz sich verhalten könne wie elastische Fasern, besonders da sie von Endolymphe umgeben und umströmt wird.

Ganz unzweifelhafte Beobachtung beantwortet diese Frage nur bezüglich der großen Macula utriculi der Vögel. Ich habe[1] schon vor längerer Zeit darauf hingewiesen und den bemerkenswerten Befund so beschrieben:

»Im vorderen inneren Winkel des Recessus finde ich bei den untersuchten Vögeln einen von Osmium dunkel tingierten, tropfenförmigen, vakuolenhaltigen Klumpen, auf dem Otolith aufruhend. Nach oben und besonders nach oben innen fasert sich derselbe auf und die daraus hervorgehenden Fäden sind auf dickeren Schnitten weit verfolgbar. Sie erinnern lebhaft an die Linien, die man in der Cupula terminalis sieht, sind aber zarter, von eigentümlich zitterigem Kontur und durchziehen den Hohlraum des Utriculus in geschwungenen Kurven. Deshalb gelingt es auch nicht leicht, einen solchen Faden bis zu der oberen und inneren Wand zu verfolgen, gegen die sie alle doch offenbar verlaufen. Dort ist die Wand mit den protoplasmareichen körnigen Epithelzellen versehen, auf denen man so häufig Schleimkugeln aufsitzen sieht und die allgemein für Sekretionszellen gehalten werden. Mir scheint am wahrschein-

[1] Breuer, Über die Funktion der Otolithenapparate. Pflüger's Archiv, 1890, Bd. XLVIII, p. 223.

lichsten die Deutung des Befundes, daß für die Erhaltung der Schleimsubstanz, welche die Otokonien zusammenhält, ein Depôt davon auf dem Otolithen liegt, welches mit den hier weit entfernten Sekretionszellen durch jene Fäden in Verbindung steht. An anderen Otolithenmembranen habe ich nichts ähnliches gefunden.....

Die Tinktionsfähigkeit der gehärteten Substanz ist an der Macula utriculi dieselbe wie in den Cupulen und an der Membrana Corti (der Vögel).«

Ich habe dem nur beizufügen, daß dieser Befund durchaus konstant ist; daß man sich an sehr dicken Schnittscheiben, welche den vordersten Teil des Recessus utriculi enthalten, von der Richtigkeit der ausgesprochenen Vermutung überzeugen kann. Von der oberen inneren Wand ziehen dicht gedrängt, wie einen Vorhang bildend, die Schleimfäden nach abwärts, konvergieren gegen den auf der Otokonienplatte liegenden Schleimtropfen und verschmelzen mit ihm.

Ist in einem frühen Entwicklungsstadium die Membrana tectoria durch jene Epithelschicht ausgeschieden worden? Ist diese erst weiterhin durch die Bildung des Hohlraumes von ihr getrennt worden und wird diese im Embryo bestandene Verbindung dann das ganze Leben hindurch aufrecht erhalten durch die Fäden, in welchen immer neue Schleimsubstanz der Membrana tectoria zugeführt wird?

Die Cupulae lassen keine derartigen Quellen ihres substantiellen Bestandes erkennen und wir müssen uns für sie mit Vermutungen begnügen. Nur ein Teil der Crista trägt Haarzellen, die Längsflügel der Eminentia cruciata und der »größere« Teil des Ampullenbodens tragen Epithelien verschiedener Art und diese scheinen häufig Schleimtröpfchen auszustoßen, welche man am gehärteten Präparate oft noch in Verbindung mit den Zellen sieht. Man findet nicht selten bei Färbung der ganzen Ampulle mit Dreifarbenmischung (wie sie nötig ist, wenn man die Cupula für Lupenpräparate in toto und in ihren Verbindungen darstellen will) auf dem Boden der Ampulle fleckweise Färbungen mit Methylgrün, wie sie die Cupula selbst zeigt; es scheint, daß die Bodenzellen in den freien Ampullenraum hinein Schleim sezernieren; dieser mag

durch die Endolymphströmung zur Crista geführt, dort mit der Cupula verschmelzen und so Ersatz für jene Partikel gewähren, die von der Lymphe fortgeführt werden. Da nun auch von der Oberfläche der Crista jene kernähnlichen Klümpchen abgeschieden werden, von denen oben die Rede war, so ist es nicht mehr ganz unverständlich, wie die Cupulae ihren Bestand erhalten.

E. Strömung der Endolymphe.

Außer den durch Kopfdrehungen bewirkten Verschiebungen der Lymphe in den Kanälen soll diese nach Ewald immer in einem langsamen Strömen durch die endolymphatischen Räume begriffen sein, um schließlich durch den Aquaductus vestibuli abgeleitet zu werden.

Ewald[1] hat gesehen, daß »die Endolymphe im Can. ext. in 20 Minuten um fast einen Millimeter zur Ampulle hin vorrückte«, wobei der häutige Kanal bloßgelegt, aber unverletzt war und die Strömung durch das Vordringen der mit Methylviolett gefärbten Lymphe dargetan wurde. Ewald »legt auf diese Untersuchungen kein großes Gewicht«. Es ist wohl auch schwierig, bei diesem Versuche zu entscheiden, wieviel an dem Vorrücken der Farbgrenze von der Diffusion der Farbe in der Endolymphe abhängt, wieviel von der Verschiebung der Lymphsäule durch die Verdunstung an dem bloßgelegten Kanal bedingt ist; denn diese ist ja in 20 Minuten nicht zu vernachlässigen.

Die anatomische Untersuchung des Vogellabyrinths ergibt folgendes: In dem ganzen System der Bogengänge samt Ampullen und Utriculus ist keine Stelle zu finden, deren Bau uns berechtigen würde, ihrem Epithel speziell die Sekretion der Endolymphe zuzuschreiben.

Gewiß ist dies auch von keiner Stelle auszuschließen. Aber wenn man die spärliche Vaskularisation des Bogengangsystems mit dem Gefäßreichtume der gleich zu erwähnenden Membranen des unteren Labyrinths vergleicht, so scheint es

[1] Ewald, Nervus acusticus, p. 301.

unwahrscheinlich, daß reichliche Sekretion von Lymphe zu den normalen Funktionen des ersteren gehöre. Dagegen findet sich an Sacculus und Cochlea ein Organteil, dem man aller Analogie nach diese Sekretion mit großer Wahrscheinlichkeit zuschreiben darf. Es ist das Tegmentum vasculosum; mit seinen Guirlanden von körnigen dunklen Zellen, die immer ein starkes Gefäß auf beiden Seiten begleiten, zeigt es die auffallendste Ähnlichkeit mit dem Bau des Plexus chorioideus, der ja schon öfter als eine nach außen umgestülpte Schlauchdrüse bezeichnet wurde. Ich glaube für richtig halten zu dürfen, daß die Endolymphe normalerweise in Sacculus und Cochlea und nur hier sezerniert werde.

Anderseits geht der Sacculus an seinem hinteren Ende direkt in den Aquaeductus vestibuli über, während eine Öffnung seiner oberen Wand seinen Hohlraum mit dem des Utriculus verbindet.

Die Endolymphe scheint demnach in Cochlea und dem mit ihr durch den Canalis reuniens verbundenen Sacculus sezerniert zu werden und von da durch den Aquädukt aus dem Labyrinth auszutreten. Als Seitenschließung sozusagen ist durch die Kommunikation zwischen Sacculus und Utriculus das Bogengangsystem angeschlossen. Jedes Zuwenig oder Zuviel von Endolymphe in diesem wird sich aus und nach dem Sacculus hin ausgleichen können. Strömungen im Bogengangapparat wären aber durch eine solche Einrichtung möglichst ausgeschlossen.

Der Vestibularapparat ist ein Sinnesorgan und ich unterlasse es darum, mich für die ausführliche Darstellung von soviel anatomischem Detail zu entschuldigen, das freilich wesentlich nur an Vögeln beobachtet ist. Sinnesorgane sind von so wunderbarem Bau, daß man von jedem Detail funktionellen Wert voraussetzen muß und seine Untersuchung daher immer auch physiologische Bedeutung hat.

Wenn ich nun zusammenfasse, was an für die Funktion Bedeutsamem gewonnen oder sichergestellt erscheint, so sind es die folgenden Punkte:

A. Die Befunde der Cupula terminalis erweisen sich als geeignet, die Eigentümlichkeiten der Perzeption von Winkelbeschleunigungen verständlich zu machen.

B. Die Funktion des Bogengangapparates ist nur möglich, wenn die Kanaldimensionen innerhalb gewisser Grenzen bleiben. Diese sind in der Natur eingehalten, indem die Kanäle bei verschiedenen Tierarten nicht proportional der Größe des Schädels wachsen.

Bei vielen Tieren sind die Kanäle ungleich lang; der Can. sagitt. (superior) ist bei Vögeln um ein Drittel länger als die beiden anderen. Diese Differenz wird bei ihnen durch die Verlagerung der Ebene des Kanals funktionell unwirksam; die funktionell wirksamen Strecken aller Kanäle sind gleich lang (Taube und Falke).

C. Die Halbmondform des Ampullenraumes, in welchen die Crista eingestülpt und weit aus der Achse des Kanals vorgeschoben ist, hat zur Folge, daß die Bewegung der eintretenden Lymphsäule aus einer senkrecht die Cupula treffenden, in eine ihr annähernd parallele Richtung gelenkt wird.

Bei geringer Geschwindigkeit wird die Lymphe an der Cristawand hinaufströmen, aber durch den in der Ampullenhälfte bestehenden, negativen Druck an der oberen Kante der Crista in diese hinübertreten und hiebei die Cupula verschieben.

Bei größerer Geschwindigkeit wird die Lymphe auch im Bogen über der Cupula hinstreichen, desto mehr, je rascher die Strömung ist. Die Cupula steht also der Beeinflussung durch schwache Stromstöße möglichst frei, der Gefährdung durch starke Ströme entzogen.

Bei den Vögeln besteht die Cupula der vertikalen Ampullen aus zwei symmetrischen, mit den Spitzen einander berührenden Hälften, zwischen denen ein Schleimtröpfchen liegt.

Der momentane Lymphstrom läuft, durch den Längswulst der Eminentia cruciata geteilt, wie ein Fluß durch einen Brückenpfeiler, am Abhang der Crista herauf und scheint die beiden Cupulahälften wie zwei einander zugekehrte Wetterfähnchen auseinander zu drehen. Die Oberflächenspannung des hiebei ausgezerrten Schleimtropfens stellt die normale Lage der Teile allmählich wieder her.

Die horizontale Ampulle ist ein in sich unsymmetrisches Gebilde mit einheitlicher Cupula. Bei der Taube ist außerdem auch ihre Stellung zu den anderen Teilen des Vestibularapparates verändert. Diese Anomalien werden durch andere Abänderung des Baues so ausgeglichen, daß auch bei der Amp. horiz. der Stromstoß der Lymphe sich zur Cupula ebenso verhält wie bei den Vertikalampullen. Die Macula utriculi ist gegen Beeinflussung durch die Strömung in der Ampulle geschützt.

Die Amp. sagitt. der Taube ist aus der normalen, vertikalen Stellung nach außen geneigt und scheint mit der Amp. horiz. nicht einen rechten, sondern einen kleineren Winkel einzuschließen. Genauere Untersuchung zeigt aber, daß diese Anomalie nur scheinbar ist und die geometrische Strenge des Baues, welche am Vestibularapparate vorherrscht, auch an dieser Stelle eingehalten ist.

D. Die gelatinöse Substanz der Membrana tectoria in der Macula utriculi wird von den sezernierenden Epithelien der oberen inneren Wand des Utriculus aus erneut, von welchen feine Schleimfäden zu einem auf der Deckmembran liegenden, großen Schleimtropfen hinziehen.

Der Ersatz der Cupulasubstanz dürfte von den Zellen des Ampullenbodens und der Längsflügel der Eminentia cruciata aus geschehen, vielleicht aber auch von den oberen Enden der Fadenzellen aus.

E. Die Endolymphe wird wahrscheinlich im Sacculus und Cochlea abgesondert und strömt aus dem Sacculus durch den Aquaeductus vestibuli in die Schädelhöhle.

Durch eine Öffnung der Sacculuswand kommuniziert das Bogengangsystem mit diesem Endolymphstrom und erhält dadurch seine Füllung, ist aber selbst diesen Srömungen entzogen.

II. Über Kokainwirkung am Ohrlabyrinth.[1]

A. Dr. C. J. König hat 1897 in einer Pariser These[2] eine Reihe von Versuchen mitgeteilt, bei welchen in eröffnete

[1] Vgl. Zentralblatt für Physiologie, 1898, Heft 20.

[2] Contribution à l'étude expérimentale des Canaux semicirculaires. Paris, Fel. Alcan, éditeur, 1897.

knöcherne Bogengänge, bei unverletzten häutigen Kanälen, Kokainkrystalle eingetragen und dadurch die Nervenendstellen der Ampullen anästhesiert wurden.

Es ergab sich, daß nach Kokainisierung je zweier korrespondierender Bogengänge vollständig dieselben Störungen auftraten, die wir gewohnt sind, ihrer Durchschneidung folgen zu sehen: das Pendeln des Kopfes in der gemeinsamen Bogengangebene, der Kreis- und Reitbahngang, das Umfallen nach den Seiten, wenn ungleichnamige Vertikalkanäle kokainisiert waren u. s. f.

König glaubt voraussetzen zu dürfen, daß das Kokain nicht reize, sondern lähme; dann sind die genannten Erscheinungen nach Kokainisierung Ausfallsphänomene und sind es gewiß auch die damit identischen Folgen der Kanaldurchschneidung; diese entspringen nicht den durch das Trauma veränderten und gesteigerten Sensationen der Ampullen, sondern ihrer Herabsetzung oder Lähmung infolge des Insults.

Wiederholung der Versuche hat mir zunächst die Erfahrungen König's in der Hauptsache vollkommen bestätigt. Zwischen einer Taube mit kokainisierten Horizontalkanälen und einer anderen, bei welcher diese durchschnitten sind, dürfte sich kaum ein Unterschied aufweisen lassen. Die Folgerung, welche König aus seinen Versuchen zieht, scheint also unabweisbar und damit ein neuer Beweis für die Meinung erbracht, die Flourens'schen Phänomene seien Ausfallserscheinungen, nicht Reizfolgen. Doch forderten die Versuche zu einer genaueren Analyse auf.

Zunächst ist wohl zuzugeben, daß Kokain aller Erfahrung nach Endapparate reizlos lähme. Aber das geschieht gewöhnlich nicht sehr rasch; wenn nun König's Tauben sogleich nach Eintragung der Kokainkrystalle in die Bogengänge die Flourensschen Erscheinungen zeigten, so erscheint es wünschenswert, direkt zu sehen, ob denn die häutigen Kanäle und Ampullen wirklich so bald anästhetisch sind. Und da die Taube auf die leiseste Berührung eines Kanals mit einer intensiven Bewegung reagiert, wenn die zugehörige Ampulle funktionstüchtig ist, so muß es sehr leicht sein, über die Anästhesie derselben direkte Auskunft zu erhalten.

Wenn König selbst dies nicht getan hat, so liegt das an seiner Beobachtungsmethode. Die Tauben wurden alsbald losgebunden und freigestellt; sowie sie zu stehen versuchten, beginnt das weit ausgreifende Pendeln des Kopfes, welches natürlich genauere Beobachtung unmöglich macht.

Es war also nötig, den Verlauf der Kokainisierung an der möglichst ruhig gehaltenen Taube zu verfolgen; dies geschieht, indem das Tier aufgebunden bleibt (natürlich mit völlig frei beweglichem Kopfe) und in der leichten, ruhigen Halbnarkose gehalten wird, welche für alle ähnlichen Versuche von größtem Vorteile ist.

Es wurde also ein Bogengang in möglichst großer Ausdehnung mit sorgfältiger Schonung des häutigen Kanals eröffnet, zugleich aber peripher von dieser Stelle ein feines Loch gebohrt, welches die Einführung einer Borste oder dergleichen erlaubte. Berührte die Borste den häutigen Kanal, so erfolgte die brüske Wendung des Kopfes in der Kanalebene nach der anderen Seite. Die Empfindlichkeit der Ampulle konnte so von Minute zu Minute geprüft werden.

Trägt man nun wie König in den so vorgerichteten Bogengang Kokainkrystalle ein, die sich alsbald in der Perilymphe auflösen, so erfolgt meistens nach 1 bis 2 Minuten eine nystagmische Wendung des Kopfes in der Kanalebene. Ihre Richtung ist verschieden; der Kopf wendet sich häufiger nach der operierten Seite als nach der anderen (Horizontalkanal).

Diese nystagmische Wendung dauert nie länger als 20 bis 30 Sekunden; dann steht der Kopf wieder ganz ruhig in normaler Haltung.

Untersucht man nun die Empfindlichkeit der Ampulle, so zeigt sich, daß diese nach Ablauf jener Seitenwendung noch höchst lebhaft reagiert. Es dauert sehr verschieden lange Zeit, bis die Anästhesie eintritt und dies hängt wohl von dem Orte der Kanaleröffnung ab. Erfolgt sie hart an der Ampulle, so ist diese nach 4 bis 5 Minuten anästhetisch; bei dem gewöhnlich gewählten, bequemsten Orte der Eröffnung im Durchschnitte nach 8 bis 10 Minuten, manchmal dauert es auch 20 bis 25 Minuten. Nimmt man zur Anästhesierung nicht die Krystalle,

sondern eine Lösung von Kokain, so wird die Zeit bis zum Eintritte der Reaktionslosigkeit ebenfalls verlängert.

Da also eine Minute nach der Eintragung der Krystalle die Ampulle durchaus nicht anästhetisch ist, können auch die heftigen Flourens'schen Phänomene, die nach König nach einer Minute auftreten, nicht von der Anästhesie abhängen.

Jene oben beschriebene Kopfwendung dürfte zu ihrer Erklärung dienen. Aber woher stammt diese? Und warum ist sie bald nach der einen, bald nach der anderen Seite gerichtet? Auch diese Differenz scheint von dem Orte der Kanalöffnung abzuhängen. Die Wendung erfolgt nach der operierten Seite, wenn die Distanz zwischen der Ampulle und den zerfließenden Kokainkrystallen größer ist; nach der anderen Seite, wenn das Kokain hart an der Ampulle eingetragen wird.

Die nächste Wirkung der zerfließenden Krystalle auf ihre Umgebung ist eine intensiv Wasser entziehende. Befinden sie sich in einiger Entfernung von der Ampulle, so entsteht eine Peri- und eine Endolymphströmung von der Ampulle nach dem Gange hin. Da die Ampulle auf eine Endolymphströmung mit einer Kopfwendung im selben Sinne reagiert, so erfolgt Kopfwendung nach dem Kanale hin, d. i. nach der operierten Seite.

Zerfließen aber die Krystalle in nächster Nähe der Ampulle, so wirkt die Wasserentziehung sogleich auf diese selbst. Jeder die ganze Ampulle treffende Reiz oder Insult ruft aber immer eine Kopfwendung nach der anderen Seite hervor.[1]

Übrigens ist eine so konzentrierte Kokainlösung durchaus nicht indifferent für die Gewebe; der knöcherne Bogengang ist nach einiger Zeit mit blutiger Flüssigkeit erfüllt und der häutige Kanal, soweit er mit dem Kokain in Berührung war, stark gequollen.

Ich brachte einer Taube Kokain in den linken, horizontalen Bogengang und ließ sie dann sogleich frei stehen; es erfolgte nach etwa einer Minute nystagmische Wendung des Kopfes und Kreisgang nach links, welche bald schwanden und nach einigen Minuten wieder auftraten. Wurde die Taube beunruhigt,

[1] Breuer, Zur Lehre vom statischen Sinne. Wiener medizin. Jahrbuch, 1875, p. 24.

so ging sie in engem Kreise nach links. Nun wurde sie nach 10 Minuten aufgebunden und die Anästhesie geprüft; es erfolgt auf Berührung des häutigen Kanals keine horizontale Wendung; die Ampulle war unempfindlich. Es folgten also zwei Gruppen von Störungen aufeinander, wovon die erste von der wasserentziehenden, die zweite von der anästhesierenden Wirkung des Kokains abhing.

Sie sind trotz ihrer verschiedenen Begründung ganz analog. Die Äußerungen einer Ampulle sind eben höchst einförmig: Kopfwendung nach der einen oder anderen Seite in der Kanalebene. Anderes kann ein Ampullenpaar nicht leisten, ob nun die eine gereizt wird oder ob sie intakt ist und nur die Gegenwirkung der anderen Ampulle entbehrt, weil das Kokain diese lähmt.

Ich habe vor langer Zeit darauf aufmerksam gemacht,[1] daß Insultierung (Zerrung, Durchschneidung) eines Kanals Kopfwendung nach der anderen Seite bewirke, daß aber kurze Zeit nach der Durchschneidung eines Kanals die Richtung der Kopfbewegungen umgekehrt wird.

Das erstere ist direkte Wirkung des Reizes. Die Umkehrung der Bewegungen, vermutete ich, möchte »gar nicht von dem verletzten Kanal ausgehen, welcher durch die Verletzung in seiner Erregbarkeit herabgesetzt ist, sondern von dem unverletzten Gang der anderen Seite. Was wir bei der Retina als Eigenlicht bezeichnen, was wir an dem Tastorgane der Haut immer wahrnehmen, sobald wir die Aufmerksamkeit darauf richten, die minimale Erregung des Nervenapparates, welche auch ohne äußere Reizung durch seine Ernährung selbst bedingt ist, kann auch an unserem Apparate vorhanden sein. Ein leisestes Strömen (der Endolymphe) könnte als kontinuierlicher Reiz wirken; diese Reize, die in beiden intakten Vestibularapparaten entstehen, würden sich beiderseitig kompensieren; nach Wegfall des Apparates einer Seite würde der Eigenreiz, wenn der Ausdruck erlaubt ist, des intakten Apparates allein zur Wirkung kommen.«

[1] L. c. p. 24, 75.

Dies schien dadurch bestätigt, daß die Umkehrung der Kopfbewegungen nach Verletzung eines Kanals nicht erfolgt, wenn vorher das Labyrinth der anderen Seite exstirpiert worden war.

Ganz analog sind die Vorgänge bei der Kokainisierung. Es erfolgt zuerst Erregung der Ampulle durch die Wasserentziehung; dann tritt allmählich die Anästhesie ein.

Die erste Kopfbewegung wird von der Ampulle der operierten Seite aus hervorgerufen; die zweite, durch die Anästhesie dieser Ampulle bedingte von der intakten Ampulle der anderen Seite. Doch sind diese letzteren Kopfbewegungen wenig intensiv, wie es ja auch die unmittelbaren Folgen einseitiger Verletzung des Labyrinths sind.

Werden aber, wie es König getan hat, beide korrespondierende Ampullen kokainisiert, so bringen zuerst die beiderseits wirkenden Reize sogleich das Pendeln hervor und später dauert dieses fort durch die Lähmung der Ampullen. Aber zwischen diesen beiden ganz analogen Störungen besteht doch ein großer Unterschied. Die ersten treten (weil sie Reizerscheinungen sind) auch am ruhenden aufgebundenen Tiere auf; die letzteren, Ausfallserscheinungen, nur wenn das Tier steht, geht oder beunruhigt wird. Denn diese entspringen dem Wegfalle von Hemmungen.

Ihre Intensität entspricht also der Innervation, welche für die nun ungehemmten Bewegungen aufgebracht wird. Beim Gehen, besonders beim ängstlichen Fliehen, sind die Anforderungen an die Erhaltung des Gleichgewichtes gesteigert. Beim intakten Tiere wird jede Kopfdrehung dadurch eingeschränkt, daß sie in der korrespondierenden Ampulle der anderen Seite die entgegengesetzte Drehungsinnervation auslöst. Wenn die Ampullen gelähmt sind, entfällt diese zwischen ihnen bestehende Balance und jede Kopfbewegung in der betreffenden Ebene geht leicht so weit, bis die Elastizität des gedehnten Antagonisten hemmt und nun dieser den Kopf wieder weit in die entgegengesetzte Richtung schwingt.

Es ist eben der große Vorteil der Beobachtung am ruhenden Tiere, daß sie den Unterschied zwischen den Reiz- und den Ausfallswirkungen klar hervortreten läßt.

König entwickelt zur Erklärung der Flourens'schen Phänomene die eben gegebene Anschauung. Daß das Kopfpendeln in der Ebene der verletzten Kanäle keine Reizerscheinung ist, hat Ewald durch seine Plombierversuche dargetan. Die Versuche König's bringen einen weiteren Beweis dafür; er übersah aber, daß die Kokainisierung wie die Durchschneidung der Kanäle zuerst einen bald vorübergehenden Reiz setzt, von dem die ersten Gruppen von Störungen abhängig sind. Bezüglich der darauf folgenden Störungen besteht keine Abweichung unserer Ansichten.

B. Die Kokainisierung des Labyrinths hat noch andere nicht unwichtige Tatsachen ergeben.

Wenn man bei einer Taube auf die konvexe Kante einer freipräparierten Ampulla horizontalis (externa) einen Zahnexkavator fest aufsetzt, so gelingt es meistens, durch eine kurze brüske Rotationsbewegung die obere oder untere Hälfte der Knochenkapsel abzusprengen. Die Verbindungen des Knochens mit der häutigen Ampulle sind so schwach, daß diese durch eine anscheinend so rohe Prozedur kaum geschädigt wird. Schwerer gefährdet wird die Ampulle, wenn es nötig ist, die Öffnung mit dem Instrument zu erweitern, weil das abgesprengte Stück zu klein ausgefallen ist. Meist sieht man, wenn die Unterfläche der Ampulle freigelegt wurde, auch den vorderen Rand des Recessus utriculi, kenntlich an der weißen Linie, als welche der Otolith der Macula auf dem optischen Querschnitte erscheint.

Wenn man nun auf die freigelegte Ampulle und den Recessus Kokain bringt, so gelingt leicht eine vollständige Lähmung des betreffenden Labyrinths. Geschieht dies auf einer Seite, so zeigt sich die Tendenz aller Bewegungen nach der operierten Seite so, als wenn dieses Labyrinth vor einigen Stunden exstirpiert worden wäre; werden beide Labyrinthe kokainisiert, so benimmt sich das Tier wie eine Taube, der vor 2 oder 3 Tagen die beiden Labyrinthe weggenommen wurden.

Es wurde eine Taube so präpariert, daß Elektroden beiderseits in den hinteren, oberen Quadranten eingeführt wurden. Die Höhlung des Quadranten wurde mit einem Stückchen

feuchten Schwammes ausgestopft, dem oben etwas Zinnfolie auflag. Durch ein Bohrloch in der knöchernen Decke und das Stanniol wurde eine vergoldete Nähnadel in den Schwamm eingestochen, welche durch Multiplikatordraht mit der Batterie verbunden war. Die Drähte von beiden Labyrinthen wurden zu einem Kommutator geführt, der aber nur mit einer Klemme der Batterie (durch den Rheostaten) in Verbindung stand. Mit der anderen Batterieklemme stand eine dritte Nadel in Verbindung, welche als indifferente Elektrode in die Flügelmuskulatur eingestochen wurde.

Der Kommutator gestattet, je nach Wahl die eine oder Labyrinthnadel zur Elektrode zu machen; ein zweiter an der Batterie befindlicher Kommutator bestimmt die Qualität der Labyrinthnadel als Anode oder Kathode.

Bei dieser Anordnung, wobei ein feuchter Leiter eingeschaltet ist, genügt nicht wie bei direktem Kontakt des Metalls mit dem Labyrinthe ein minimaler Strom (ohne Einschaltung des Tierkörpers 0·1 M. A.); es bedarf doch zu stärkerer Reaktion eines Stromes von 0·9 M. A. (metallisch geschlossen ohne Einschaltung des Tieres).

Es wurde an dem aufgebundenen Tiere im Ätherstupor konstatiert, daß die galvanotropische Reaktion beiderseits gleich war: Kathode am Labyrinth, frontale Kopfneigung nach der anderen Seite.

Nun wurde die horizontale Ampulle aufgesprengt und wieder die Reaktion geprüft. Sie war nicht geändert. Es wurde Kokain an die horizontale Ampulle gebracht und in kurzen Zwischenräumen die Reaktion geprüft. Bald zeigte sich, daß, während das intakte Labyrinth weiter in gleicher Weise reagierte, also die Allgemeinwirkung des Kokains nicht in Betracht kam, das kokainisierte Labyrinth auf starke Ströme absolut nicht mehr reagierte; obwohl bei Stromschluß und Öffnung starke Muskelzuckungen eintraten, brachten hier Ströme von 5 M. A. und mehr keine Frontalneigung mehr hervor. War die Anästhesierung durch reichliche Kokainisierung nicht des zentralen Perilymphraumes, sondern des horizontalen Kanals erfolgt, so war die galvanische Anästhesie nie ganz vollständig. 5 M. A. und mehr bewirkten noch schwache Reaktion.

Ewald hat den analogen Versuch bei Exstirpation des Labyrinths mit demselben Erfolge gemacht und daraus geschlossen, »daß bei der elektrischen Durchströmung des Kopfes die Labyrinthe gereizt wurden«, wie ich 1874 und seitdem wieder zu beweisen gesucht habe. Die Kokainisierung vertritt also hier ganz wohl die Exstirpation.

Ewald gibt an, bei seinem Versuche auch an der intakten Seite nur die Kathode wirksam gefunden zu haben. Befinde sich die Anode dort, so komme keine starke Kopfneigung mehr zustande. Er schließt: »daß nur die Kathode als Reiz wirksam ist.«

Ich finde, daß die Anode zwar, wie bekannt, viel schwächer als die Kathode, aber doch Reaktion hervorruft, auch wenn nur ein Labyrinth fungiert.

Ich erhielt Anodenreaktion bei 1·3 M. A., während das andere Labyrinth weder auf Anode noch Kathode irgend eines Stromes (dieser Größenordnung) reagierte.

C. Die eben geschilderten Versuche lassen sich oft nicht lange fortsetzen, weil allmählich sich der Kopf frontal nach der kokainisierten Seite neigt. Es tritt die Kopfverdrehung ein und erreicht — nicht immer — im Verlaufe etwa einer halben Stunde jenen Grad, bei dem der Scheitel den Boden berührt; Drehung um 180°.

Wie dieses Phänomen bei einseitiger Labyrinthexstirpation sich allmählich im Verlaufe von mehreren Tagen entwickelt, zuerst als eine immer wieder korrigierte Neigung, den Kopf auf die Seite sinken zu lassen, dann anfallsweise, bis sich endlich eine andauernde, aber immer noch wechselnde Kontraktur daraus entwickelt, so tritt die Kopfverdrehung auch bei intensiver Kokainisierung allmählich ein; im Einnicken der stehenden stuporösen Taube, anfallsweise bei Beunruhigung und Aufregung, aber manchmal auch in ganz kontinuierlichem Wachstum.

An der einseitig des Labyrinths beraubten Taube sieht man, daß sie gegen die Verdrehung ankämpft und sie willkürlich korrigiert; ebenso wird dasselbe deutlich, wenn eine einseitig kokainisierte Taube, die kaum andeutungsweise den Kopf verdreht, ihn alsbald krampfhaft um 90 bis 180° rotiert,

sobald sie einige Atemzüge Ätherdampf eingezogen hat und dadurch die willkürliche Innervation der Kopfhaltung beseitigt ist. Dies ist ein öfter wiederholter Versuch. Anderseits wird durch tiefe Narkose die Kopfverdrehung natürlich aufgehoben.

Ich nenne hier Kopfverdrehung nur jene krampfhafte Seitenneigung, bei welcher der Kopf leicht im Sinne der Drehung weiter bewegt werden kann, aber der Aufrichtung widersteht und aufgerichtet oder passiv auf die andere Seite gebracht, wie eine Feder zurückschnellt.

Man sieht wechselnde Verdrehungen oft während der Narkose, an intakten Tieren meist opistotonische, aber auch seitliche. Die hier beschriebene Verdrehung ist aber wohl davon zu unterscheiden. Sie entwickelt sich nur bei ganz intensiver Kokainisierung, wie man sie vom Kanal aus kaum erreicht. Man erzielt sie auch durch Eintragung von Kokain in den »Erker« der Schnecke oder auf die bloßgelegte obere Wand der horizontalen Ampulle, aber langsamer und weniger leicht, als wenn das Kokain direkt an den Recessus utriculi kommt. Sie verliert sich nach einiger Zeit wieder, wohl wenn die Kokainisierung abnimmt.

Diese Tatsache, daß die Verdrehung durch Kokain ebenso erzielt werden kann wie durch Exstirpation des Labyrinths, beweist die Richtigkeit der von mir bisher bestrittenen Ansicht Ewald's, daß auch die Kopfverdrehung eine Ausfallserscheinung sei. Sie tritt am ruhigen, zu keiner Gleichgewichtsinnervation gedrängten, gefesselten, stuporösen, halbnarkotisierten Tiere auf. Dadurch unterscheidet sie sich durchaus von den Folgen einseitiger Kokainisierung von Bogengängen, die unter diesen Umständen auf ein leichtes, kaum merkbares, nystagmisches Schwanken des Kopfes reduziert sind. Das ist meistens sehr auffallend und fordert eine bisher mangelnde Begründung, welche hier nicht gegeben werden kann.

Ewald meint, die Verdrehung entwickle sich nach Labyrinthexstirpation so spät, weil die in den durchrissenen Nervenenden entstehenden Reize (als Pseudofunktion) von der Stelle des nicht mehr vorhandenen Labyrinths ins Zentrum geleitet werden. Mit der fortschreitenden Verheilung entfallen diese

Erregungen und der Ausfall dieses Labyrinths wird dann erst vollständig.

Ich glaube, für diese Meinung spricht die Tatsache, daß sich bei der Kokainisierung, wo die traumatischen Reize fehlen, die Verdrehung alsbald entwickelt. Ob aber durch die Erkenntnis, die Kopfverdrehung sei eine Ausfallserscheinung, auch das Rätsel dieses Phänomens vollständig gelöst ist, scheint mir allerdings fraglich. Ich hoffe, auf dieses Problem zurückkommen zu können.

Resumé: Die Anwendung von Kokain am Vestibularapparat bestätigt,

1. wie König gezeigt hat, daß die Flourens'schen Phänomene des Kopfpendelns, Kreisganges u. s. f. Ausfallserscheinungen sind;

2. daß der galvanische Schwindel, die galvanotropische Reaktion im Labyrinth ausgelöst wird;

3. daß die der Zerstörung oder schweren Schädigung eines oder beider Labyrinthe nach einigen Tagen folgende Kopfverdrehung ebenfalls Ausfallserscheinung ist, wie Ewald immer angenommen hat.

III. Elektrische Reizung einzelner Ampullen.

Ich habe im Jahre 1888 [1] Versuche mitgeteilt, welche mich davon überzeugt hatten, es sei möglich, die unverletzten einzelnen Ampullen galvanisch zu reizen und zwar so, daß ihre spezifische Reaktion, Kopfdrehung und Nystagmus in der Ebene des betreffenden Kanals unzweifelhaft deutlich, wenn auch nicht ganz rein, zur Erscheinung komme.

Diese Versuche, deren Anordnung ich genau beschrieb, sind, so viel mir bekannt, von keiner Seite her bestätigt worden.

Prof. Ewald, der kompetenteste Beurteiler von Versuchen am Labyrinth sagt: [2] »Als Resultat aller elektrischen Reizungen komme ich zu folgenden Schlüssen: Es gelang bisher nicht, mit Hilfe des galvanischen Stromes einen bestimmten Abschnitt des

[1] Pflüger's Archiv, Bd. 44, p. 145.

[2] Ewald, Nerv. octav., p. 249.

Labyrinths isoliert zu reizen, sondern es erstreckt sich unter allen Umständen die Wirkung auf das ganze Labyrinth.

Doch kann man zwei verschiedene Wirkungen des elektrischen Stroms streng voneinander scheiden, die starke Labyrinthreizreaktion, wenn der Strom absteigend gerichtet ist und die schwache Labyrinthhemmungsreaktion, wenn der Strom in entgegengesetzter Richtung durch das Organ geht.«

Ich hatte dies als diffuse Reaktion bezeichnet, weil ich sie auch — bis auf weiteres — als diffuse, nicht lokalisierte Erregung des ganzen Labyrinths betrachtete; ich werde sie hier im weiteren »galvanotropische Reaktion« nennen. Sie besteht bekanntlich darin, daß der Kopf sich nach der Seite neigt zur Anode und von der Kathode weg.

In einer anderen Arbeit hoffe ich zur Aufklärung dieses merkwürdigen Phänomens einiges beibringen zu können.

Hier beschränke ich mich darauf, an dasselbe zu erinnern und setze das Zitat aus dem Buche Ewald's fort:

»Mit der elektrischen Reizung hat sich auch Breuer eingehend beschäftigt und zieht aus seinen Beobachtungen meinen Resultaten durchaus widersprechende Schlüsse, indem er behauptet, mit Hilfe des elektrischen Stromes die speziellen Funktionen der einzelnen Ampullen nachgewiesen zu haben. Da ich sehr viele Versuche dieses .... Forschers wiederholt habe und sie stets bestätigen konnte, so bin ich überzeugt, daß auch in diesem Falle die Angaben über seine Beobachtungen völlig zuverlässig sind. Es kann sich daher hier nur darum handeln, ob Breuer berechtigt war aus seinen Beobachtungen die angeführten Schlüsse zu ziehen. Betrachten wir etwas genauer, unter welchen Umständen er seine Beobachtungen anstellte und welcher Natur dieselben sind. Wenn es darauf ankommt, wie bei den in Frage stehenden Untersuchungen, von den drei Ampullen spezifische Bewegungen zu erhalten, so ist natürlich die Ampulla externa die wichtigste. Denn die ihr zukommende Kopfbewegung (Kopfdrehung) unterscheidet sich am deutlichsten von der Kopfbewegung, welche durch Reizung des ganzen Labyrinths ausgelöst wird, also der Labyrinthreaktion.«

»Die spezifischen Bewegungen der Ampulla anterior und posterior enthalten auch eine Kopfneigung und es gesellt sich nur zu dieser eine dem Kanal entsprechende Kopfbewegung nach unten oder oben. Die Labyrinthreaktion ist hingegen anfänglich eine fast reine Kopfneigung, wozu erst bei etwas stärkeren Reaktionen die dem Canal. externus entsprechende Kopfdrehung hinzukommt. Erhält man also von der Ampulla externa aus eine reine Kopfdrehung, so wird dadurch am klarsten die Möglichkeit der lokalisierten Reizung der Ampulle bewiesen. Nun schreibt Breuer: »Am schwierigsten gelingt es von der Horizontalampulle aus, reine horizontale Kopfwendungen zu erzeugen.« Hienach scheinen die Versuche häufig auch andere Bewegungen als die in der Richtung der Kanäle ergeben zu haben und am häufigsten scheint dies gerade bei der Ampulla externa der Fall gewesen zu sein. Dabei ist noch bedeutsam, daß sich zu der gewünschten Kopfdrehung gewöhnlich nur die Kopfneigung mischte, während doch die der Ampulla externa anliegende Ampulla anterior die Kopfneigung nur als die eine Komponente enthält und als andere die Kopfbewegung nach hinten. Die Inkonstanz der von Breuer beobachteten Bewegungen erklärt sich meiner Überzeugung nach aus dem Umstande, daß er seine Untersuchungen an Tieren angestellt hat, welche an Beinen und Flügeln gebunden waren und sich in einem »Zustande von Stupor« befanden, der nach dem Erwachen aus der Äthernarkose zurückbleiben soll: Nach meinen Erfahrungen kann ich unmöglich diese Versuchsanordnung für ausreichend ansehen, um daraus sichere Schlüsse zu ziehen.«

»Wir haben oben gesehen, daß mit jeder Reizung des Labyrinths eine Nebenreaktion verbunden ist. Mag dieselbe beruhen worauf sie wollte, sie veranlaßt jedenfalls die Taube zu Bewegungen, welche nichts mit dem vom Labyrinth ausgehenden Reaktionen zu tun haben.«

»Ist nun das Tier gefesselt, so wird es durch die Nebenreaktion veranlaßt, gegen die Fesselung anzukämpfen und dabei kann es auch mit dem Kopfe besondere, ohne die Reizung nicht zustande kommende Bewegungen ausführen.«

»Wenigstens habe ich bei gefesselten Tieren die mannigfachsten Kopfbewegungen beobachtet, welche bei dem später frei dastehenden Tiere den stets gleich verlaufenden Reaktionen wichen.«

»Auch mag die von Breuer hervorgehobene Nachwirkung der Äthernarkose einen unvorteilhaften Einfluß auf die Reinheit der Reaktionen ausüben.«

»Breuer gibt ferner an, sehr häufig bei den gleichen Reizen bald eine Bewegung im einen, bald im anderen Sinne erhalten zu haben. Dies habe ich bei vielen Hunderten von Reizversuchen, die ich angestellt habe, nicht ein einziges Mal gesehen und es ist mir auch ganz unerklärlich — falls es nicht durch willkürliche, durch die Reizung des Labyrinths nur indirekt ausgelöste Bewegungen handelt —, wie derselbe Reiz die entgegengesetzten Wirkungen hervorbringen soll.«

Ich habe hiezu folgendes zu bemerken: Vor allem danke ich Prof. Ewald für die überaus freundliche Form seines Einspruches. Aber ich kann die mich entschuldigende Erklärung nicht annehmen, welche er für den Widerspruch unserer Beobachtungen aufstellt. Eine Kopfbewegung, welche nur im geringsten an eine Abwehrbewegung erinnerte oder mit einer solchen zusammen vorkam, welche nicht ganz isoliert von dem Tiere ausgeführt wurde, das sonst mit geschlossenen Augen im Stupor saß, eine solche Kopfbewegung habe ich niemals als die gesuchte Reaktion angesprochen. Gewiß gibt es — nicht allzuhäufig — Tauben, welche diesen Stupor nach der Narkose nicht zeigen, die entweder anästhetisch sind, bei schlaffer Muskulatur und den Kopf nicht in der Höhe tragen oder ganz wach, Befreiungsversuche machen. Solche Tiere sind für diese Versuche unbrauchbar. Und gewiß sind gefesselte Tauben, die nicht narkotisiert sind, zu höchst störenden Abwehr- und Fluchtbewegungen geneigt.

Aber die Mehrzahl der Tauben zeigt das von mir angegebene Verhalten. Obwohl noch stark narkotisiert, tragen sie den Kopf in Normalstellung, balancieren ihn und reagieren prompt auf galvanische Ströme mit der Kopfneigung, machen aber sonst keine spontane Bewegung. Man kann — außer durch fortgesetzte leichte Narkotisierung — dieses Stadium

auch dadurch verlängern, daß man in der Narkose die Augenlider verklebt. So geblendete, und nicht weiter narkotisierte Tauben werden meist nach einer Reihe mißlungener Versuche, die Augen frei zu machen, hypnotisch, auch wenn sie ungefesselt sind. Der Wegfall der optischen Reize, die dadurch gesetzte Hypnose, vertieft und verlängert den Ätherstupor auch bei den aufgebundenen Tieren. Es scheint seltsam, daß bei einem halbnarkotisierten Tiere, welches durchaus keine spontane Bewegung vollzieht, der Apparat der Gleichgewichtserhaltung prompt arbeite. Aber bei Vögeln, welche auf einem Aste oder Stabe sitzend schlafen, muß derselbe wohl immer, auch im Schlafe reaktionsfähig bleiben wie das Atemzentrum; sonst fielen sie herunter, trotzdem die Zehen den Ast umklammern. Jedenfalls haben wir bei einer Taube in diesem Zustande ein Tier vor uns, dessen Labyrinthreaktionen bestehen, während alle Spotaneität noch erloschen ist. Dies scheint mir für unsere Versuche ein höchst erwünschtes Verhalten und ich werde später wieder Gelegenheit haben, die Vorteile solcher Versuchsanordnung darzulegen.

Ich freue mich, daß Jensen[1] durch seine Erfahrungen zu derselben Anschauung über die Vorteile dieser Beobachtungsmethode gelangt ist.

Die Beobachtung des Tieres im Taubenhalter, aber natürlich mit völlig freiem Halse und Kopfe, gewährt für unseren Zweck noch einen Vorteil; bekanntlich sind die Reaktionsbewegungen zur Erhaltung des Gleichgewichtes um so energischere, je größere Anforderungen an den Mechanismus gestellt werden.

Wenn man sich einen frontalen Schwindel angedreht hat, so sind die reaktiven Muskelaktionen, das Anziehen eines Beines, die Neigung von Kopf und Körper nach der Seite, am stärksten im Stehen, schwächer im Sitzen und am schwächsten im Liegen. Während der Nystagmus der Augen bestehen bleibt, entfallen im Sitzen mit gut unterstütztem Rumpfe die Balanceanstrengungen des Körpers großenteils, um alsbald wieder aufzutreten, wenn man aufsteht.

---

[1] Jensen, Über den galvanotrop. Schwindel. Pflüger's Archiv, Bd. 64, p. 218.

Das seitliche Gleichgewicht ist eben für den Stehenden am wichtigsten und wird am energischesten angestrebt. So ist auch die freistehende Taube am empfindlichsten für den galvanotropischen Schwindel, der ja ein frontaler ist, und reagiert mit ausgiebigen Körperbewegungen, während die im Taubenhalter fixierte, also im Rumpfe völlig unterstützte Taube, wenn die Analogie der Erfahrung am Menschen gilt, für den frontalen Schwindel nicht empfindlicher sein wird als für den horizontalen.

Wenn die Aufgabe aber die ist, die Reaktionen horizontalen Schwindels mit möglichst geringer Beimischung von frontaler Neigung herzustellen, so ist es offenbar nicht von Vorteil, die Empfindlichkeit für frontalen Schwindel möglichst zu steigern.

Ich halte also die Forderung, daß die Beobachtung an freistehenden Tauben geschehen müsse, nicht für berechtigt und ihre Erfüllung nicht für nützlich. Aber wie dem auch sei, Abwehr- und Fluchtbewegungen haben mich nicht getäuscht; habe ich geirrt, so ist der Irrtum durch irgend einen anderen Umstand bedingt. Den von Prof. Ewald angenommenen kann ich nicht gelten lassen. Immerhin aber steht die Sache so, daß meine Angaben keinerlei Bestätigung, von einem Meister dieses Forschungsgebietes aber Widerspruch erfahren haben.

Bei dieser Sachlage habe ich mich für verpflichtet gehalten, mehr aus subjektiven Gründen als wegen der — ja nicht sehr großen — Wichtigkeit der Frage, diese Versuche zu revidieren, als ich wieder begann, mit dem Thema mich zu beschäftigen.

Ich freue mich, sagen zu können, daß meine älteren Angaben richtig sind und nicht auf Irrtum beruhten. Über die neueren Versuchreihen, in denen dies festgestellt wurde, habe ich nun zu berichten.

Ich habe mich bei der Wiederaufnahme dieser Versuche bald überzeugt, daß es leicht ist, an der Amp. superior (sagittalis) mit Sicherheit die charakteristische Kopfbewegung hervorzurufen. Ich werde die Versuchsanordnung später angeben. Da ich der Meinung Prof. Ewald's bin, daß der Beweis für meine Behauptung, es gelinge isolierte Reizung einzelner Ampullen, vor allem an der Amp. externa erbracht werden muß, bemühte

ich mich dann vor allem, eine Versuchsanordnung zu finden, welche an dieser Ampulle unzweifelhafte und konstante Resultate gebe.

Wann aber darf man sagen, daß die isolierte Reizung der Amp. externa unzweifelhaft sei? Nur dann, wenn auch keine Spur einer frontalen Neigung sich beimischt? Ich halte diese Anforderung nicht für berechtigt. Wie Prof. Ewald[1] es beschreibt, »besteht die (galvanotropische, Breuer) Labyrinthreaktion zu Beginn« (bei allmählich wachsender Stromstärke) »aus einer fast reinen Kopfneigung...« Bei weiterer Steigerung der Stromstärke sieht man dann auch deutlich die Kopfdrehung sich zur Kopfneigung hinzugesellen, so daß sich der Schnabel ebenfalls von der Kathodenseite des Kopfes abwendet. Wenn dieses Verhältnis sich umkehrt und zu einer vorwaltenden, starken, horizontalen Kopfwendung sich ein mäßiger Grad von Kopfneigung gesellt, halte ich die vorwaltende Reizung der Amp. externa für sicher. Wie in einem mit Karmin gefärbten Schnitte die Kernfärbung nicht deswegen geleugnet und die Deutlichkeit der Kerne in Abrede gestellt werden kann, weil auch die Zellkörper (schwächer) gefärbt sind. Die Amp. externa steht in offener, weiter Kommunikation mit dem Utriculus. Ja ein Teil der im vorderen unteren Quadranten sichtbaren knöchernen Ampullenwand deckt schon das vordere Ende der Macula utriculi. Es scheint also unmöglich, zu verhindern, daß diese letztere von Stromschleifen durchflossen wird und man muß sich damit begnügen, daß ein deutliches, quantitatives Überwiegen der horizontalen Kopfwendung sicher ist. Aber man darf sich damit auch begnügen und darf die Reizung der Amp. externa als unzweifelhaft ansehen, auch wenn sich einer ausgiebigen horizontalen Kopfwendung etwas Kopfneigung beimischt. Jede Reaktion, bei welcher das Verhältnis der beiden Bewegungen ungünstiger war, habe ich als zweifelhaft unter die negativen Versuche gerechnet.

Man sieht häufig, daß während der Stromdauer eine starke Frontalneigung die Kopfwendung begleitet und trübt, daß aber, während die Neigung bei Öffnung des Stroms sogleich

---

[1] Nerv. octav., p. 234.

schwindet, die horizontale Kopfwendung einige Sekunden fortbesteht (immer nystagmisch) und sich nun ganz rein darstellt. Ich werde später hierauf zurückkommen müssen. Obgleich hiebei reine Reaktion der Ampulla externa zum Ausdrucke kommt, habe ich diese Reaktionen nicht als positive gezählt.

Wenn ich nun auch in einer großen Zahl von Versuchen unzweifelhafte, ganz reine oder überwiegende Reizung der Amp. externa erzielt habe, so war dieses Versuchsergebnis aber nicht konstant. Ich finde in meinen Protokollen 39 positive, 28 zweifelhafte und negative Versuche notiert.

Worauf beruht diese Inkonstanz des Resultates? Die Erklärung, welche Prof. Ewald versuchte, habe ich oben ablehnen müssen.

Ich habe in diesen Versuchen die Anordnung sehr viel gewechselt, weil ich eben konstante Ergebnisse anstrebte; aber ich kann die Inkonstanz nicht dem Ausprobieren zuschreiben. Jede Anordnung gab positive und negative Versuche.

Der Grund scheint mir vor allem darin zu liegen, daß in diesen Versuchen etwas Negatives angestrebt wird, die Wirkungslosigkeit der Stromschleifen, welche die anderen Labyrinthteile durchziehen.

Eine solche ist natürlich, wenn überhaupt, doch nur dann zu erzielen, wenn ein bedeutender Unterschied der Stromstärke zugunsten der Ampulle hergestellt werden kann. Jener Unterschied der Stromstärke aber, den man dadurch anstrebt, daß eine oder beide Elektroden an die Ampulle angelegt werden, wird desto kleiner, je größer der Widerstand ist, unter dem der Strom einbricht. Da die Elektrode der unverletzten knöchernen Ampulle anliegt, ist die Dicke und Dichte des Knochens von entscheidendem Einflusse. Vor allem aber der Umstand, ob die Elektrode der knöchernen Ampullenwand selbst anliegt oder einer Verdickungsschicht, einer Knochenlamelle, welche die untere Ampullenwand überzieht und teilweise durch einen kapillaren Luftraum von derselben getrennt wird. Ist diese Lamelle abpräpariert, so genügen Reste der Bälkchen, welche sie mit der Ampulle verbanden, um ein inniges Anliegen der Elektrode zu hindern. Ein leiser oder etwa nur punktförmiger

Kontakt der Elektrode mit dem Knochen ist aber durchaus ungenügend. Sie muß mit ziemlicher Kraft und in nicht zu geringer Ausdehnung auf die Ampulle drücken, so daß sich nicht eine Schicht Flüssigkeit zwischen Metall und Knochen ansammeln kann. Denn der Knochen der pneumatischen Räume sezerniert unter dem Einflusse der operativen Traumen und dem des Stromes eine nicht unbeträchtliche Menge einer gelblichen, viskösen Flüssigkeit, welche durch den Strom alsbald an den Elektroden in einen feinen Schaum verwandelt wird.

Ich werde noch von dem dominierenden Einflusse sprechen müssen, welchen das mehr oder weniger kräftige Andrücken der Elektrode auf die galvanotropische Reaktion selbst ausübt. Hier ist nur darauf hinzuweisen, daß durch all diese Umstände eine Reihe von Faktoren eingeführt wird, welche häufig verhindern, daß die Ampulle wesentlich stärker erregt werde als das übrige Labyrinth und durch welche die Inkonstanz der Versuche bedingt ist. Denn es ist nicht immer leicht, die Elektrode dauernd in der gewünschten und nötigen Weise zu fixieren und die Größenverhältnisse des Versuchsfeldes sind so minutiös, daß eine sehr geringe Verschiebung oder Lockerung der Elektrode den Versuch mißlingen macht.

Ich beschreibe die verschiedenen Versuchsanordnungen nicht, weil ich über eine genauer berichten muß, welche endlich konstantere Resultate ergab. Hier muß ich mir erlauben, ins Detail einzugehen. Denn es handelt sich ja um bestrittene Versuche. Da müssen wohl die Versuchsbedingungen genau angegeben werden.

Diesen Versuchen lag folgende Überlegung zugrunde. Die Beweiskraft horizontaler Kopfwendung nach der nicht operierten Seite wird wesentlich abgeschwächt, wenn sie mit Kopfneigung nach derselben Seite verbunden ist, und zwar deshalb, weil eben diese Kombination auch durch Galvanisation des Gesamtlabyrinthes bewirkt wird; die Schätzung quantitativer Differenzen aber der subjektiven Beeinflussung unterliegen kann.

Wenn jedoch eine Anordnung elektrischer Erregung jene beiden Bewegungen voneinander trennen könnte, so daß die Kopfneigung nach der operierten, die horizontale Kopfwendung

aber nach der anderen Seite erfolgt, dann wäre unzweifelhaft bewiesen, daß diese letztere nur durch die Reizung der Amp. externa allein bedingt ist. Dieser Versuch verhielte sich zu den früher erörterten wie eine Doppelfärbung eines mikroskopischen Präparates, welche Kerne und Zellkörper in entgegengesetzten Farben tingiert, zu einer einfärbigen, bei welcher beide nur quantitative Unterschiede zeigen.

Ich habe bereits in meiner älteren Abhandlung[1] angegeben, daß ein solches Resultat häufig erreicht werde, wenn nur die Anode der Amp. externa anliegt, die Kathode weiter vorn dem Canal. externus.

Ich erhalte konstantere Resultate, seit ich in der sogleich zu beschreibenden Weise vorgehe. Aber allerdings ein Vorlesungsversuch, der immer gelingt, ist auch durch diese Anordnung die Reizung der Horizontalampulle nicht geworden; sie versagt manchmal, ohne daß es immer möglich wäre den Grund aufzufinden.

Die Tauben sind im Taubenhalter fixiert; natürlich sind Kopf und Hals vollkommen frei. Sie werden mit Äther narkotisiert und die Narkose während der Operation sorgfältig unterhalten. Die Augenlider werden mit einem Tropfen Kollodium verklebt. Die beiden vorderen und der hintere obere Quadrant der Ohrkapsel werden durch Wegnahme der äußeren Wand und des spongiösen Knochengebälkes eröffnet und die Ampulla externa freigelegt. Man sieht nun im vorderen unteren Quadranten, daß sich von der unteren Wand der Ampulla externa eine Knochenlamelle abhebt, nach unten innen zieht und sich da an den oberen Rand des Foramen communicans, des Schneckenerkers und die Ampulla posterior anheftet.

An ihrem vorderen Rande zieht der Sinus externus nach abwärts; dicht an demselben, über dem Foramen communicans, ist eine Öffnung, das Foramen falsum Ewald's.

Wird diese Knochenlamelle abgetragen, so sieht man, daß sie vorn einen Luftkanal überdeckte, der unter der vorderen Hälfte der Amp. externa und anterior nach vorn innen bis zur Schädelwand verläuft; unter dem hinteren Anteile der Amp.

[1] Pflüger's Archiv, Bd. 44, p. 148.

externa und zwischen ihr und der Amp. posterior deckte sie eine Rinne, welche die Verlängerung jenes Luftkanals ist und in den Raum medial von Bogengangkreuze führt. Die Knochenlamelle und ihre Ansätze an der Ampullenwand müssen mit einem scharfen Instrumente entfernt werden. Der Raum hinter dem Bogengangkreuze wird vom hinteren oberen Quadranten aus mit einer Nadel durchgängig gemacht, wenn nötig mit Wegbrechen einiger kleinen Knochenbälkchen, so daß die Nadel aus dem hinteren oberen in den vorderen unteren Quadranten durchtritt und sich hier dem hinteren Ende der Amp. externa anlegen kann.

Als Elektroden dienen mir auch jetzt noch Nadeln, und zwar hier gewöhnliche, kleinste Neusilberstecknadeln von 0·5—0·6*mm* Dicke. Die Starrheit der Nadeln, ihre Geradlinigkeit, welche bedingt, daß sie sich drehen können, ohne sich zu verschieben, die sehr passende Dicke derselben sind wesentliche Vorteile.

Gewiß ist die Methode Ewald's vortrefflich, der federnde, auf dem Kopfe der Taube festgegipste Drähte verwendet. Aber seine negativen Resultate waren nicht verlockend für mich und so blieb ich bei den Nadeln. Diese sind, mit Ausnahme des spitzen Endes, mit Lack (Damar) isoliert und durch feinsten Multiplikatordraht mit der Batterie verbunden.

Zwei dieser Nadelelektroden werden der unteren Ampullenfläche angelegt, nicht, wie Ewald beschreibt, der oberen; und zwar wird die eine Nadel *(A)* aus dem vorderen oberen Quadranten eingeführt, durch den Zwischenraum zwischen Amp. und Canal. extern. hindurch und ihre Spitze wird hinter den Rand des For. communicans gesteckt. Sie liegt dann recht sicher und fest, der unteren Ampullenfläche an. Natürlich muß die Nadel in der anliegenden Strecke blank sein. Das obere Ende derselben lehnt sich nach hinten an die Wand der Cavitas mesootica oder den Blutsinus, welcher vorsichtshalber mit einem Blättchen dünnen Kautschuks gedeckt ist.

(Wenn, wie es manchmal vorkommt, der Sinus am Kreuze blasig aufgetrieben ist, wird diese Versuchsanordnung erschwert oder unmöglich. Und ebenso ist es ungünstig, wenn die Unterwand der Amp. externa nicht wie gewöhnlich ziemlich flach, sondern stark ausgebaucht ist.)

Die Nadel liegt dann parallel der Crista amp. externae, direkt unter oder etwas vor derselben.

Die andere Elektrodennadel *(B)* ist stumpf und der unterste Millimeter in einem Winkel von etwa 150° abgeknickt; sie soll an das hintere Ende der Ampulla fest angedrückt werden. Um dies zu sichern, wird sie aus dem hinteren oberen Quadranten hinter dem Bogengangkreuz nach vorn geführt und das abgeknickte Endstück der Unterfläche des hinteren Ampullenendes angedrückt. In dieser Stellung muß sie dadurch fixiert werden, daß Guttapercha, Schwamm oder dergleichen im hinteren oberen Quadranten neben sie eingepreßt wird. Von der innigen Berührung der Nadel *B* mit der Ampulle hängt größtenteils das Gelingen des Versuches ab.

Die Nadel *A* wird nämlich Kathode, *B* Anode; und die Anodenwirkung von *B* soll stark genug sein, um die galvanotropische Reaktion zu beherrschen.

Ewald hat die Regel konstatiert, daß jene Elektrode die Reaktion bestimmt, welche (auf einem Kanal) der Ampulle näher steht. Dies ist ganz richtig, aber mit der Einschränkung: ceteris paribus; wenn nämlich beide Elektroden in annähernd gleicher Ausdehnung und mit gleichem Drucke dem Knochen anliegen. Ist dies nicht so, liegt die den Nervenendstellen nähere Elektrode locker, die entferntere aber fest, so dominiert die letztere in Umkehrung der Regel.

Es ist daher von größter Wichtigkeit, daß die Anode *B* möglichst innig dem Knochen anliege. Aber trotz aller Vorsicht bei Anlegung der Elektroden dominiert häufig die Nadel *A*, d. h. der Kopf neigt sich bei Schluß nach der anderen Seite. Diesem Übelstande wird nun dadurch abgeholfen, daß Elektrode *A* (Kathode) mit einer gegabelten Leitungsschnur verbunden ist. Der andere Teil dieser Leitung führt zu einer Nadel, welche in einen Rumpfmuskel der Taube eingestochen wird, bildet also eine Nebenschließung. In dieser ist ein Rheostat eingeschaltet, zunächst mit maximalem Widerstande.

Zeigt sich nun bei Schluß eines schwachen Stromes, daß die Kathode *A* dominiert, d. d. der Kopf sich nach der anderen Seite neigt, so wird der Widerstand in der Nebenschließung herabgesetzt. Es tritt dann der ganze Strom durch die Nadel *B*

am Labyrinth ein; aber nur ein Teil durch Nadel *A* aus, der andere in den Rumpfmuskel. Man erreicht bald einen Punkt, d. h. ein Maß des Rheostatwiderstandes, bei welchem die galvanotropische Reaktion entweder ganz schwindet oder schwache Anodenwirkung auftritt, Kopfneigung nach der operierten Seite. Bei diesem Ausprobieren wurde der Strom natürlich möglichst schwach gehalten.

Verstärkt man ihn nun, so neigt sich der Kopf mehr weniger nach der operierten Seite, wendet sich aber horizontal nach der anderen Seite.

Diese horizontale Kopfwendung erfolgt also im Gegensatz zu der Reaktion des Gesamtlabyrinths als Reizerfolg der Ampulla externa.

Ich habe noch einige Details anzufügen. Die »horizontale Kopfwendung« erfolgt in der Ebene der horizontalen Kanäle (Canalis externus) ist also nur dann wirklich horizontal, wenn jene Kanäle es sind, d. h. bei der normalen Kopfhaltung der Taube, wobei der Schnabel etwa 30° abwärts gerichtet ist. Hebt oder senkt das Tier den Schnabel, so wird die Ebene der Canalis externa eine mehr minder frontale und damit auch eine Kopfwendung in dieser Ebene. Um hiebei keiner Täuschung zu unterliegen, ist es nützlich, auf dem Scheitel des Tieres mit Kollodium ein Streifchen Kartenpapier, Rohr oder dergleichen zu befestigen, welches im rechten Winkel geknickt ist. Der eine Schenkel geht gerade nach vorne über den Schnabel, parallel der Ebene der horizontalen Kanäle, der andere steht senkrecht darauf, also parallel der Durchschneidungslinie jener beiden diagonalen Vertikalebenen, in welchen die Vertikalgänge liegen.

Schlechte Lage der Anode *B* kann natürlich durch Abschwächung der Kathode nicht kompensiert werden. Man müßte dann den größten Teil des Stromes im Rumpf austreten lassen und dabei wird die Wirkung auf die Ampulla externa allzusehr herabgesetzt.

Die spezifische Reaktion der Ampulla anterior (sagittalis) läßt sich mit großer Sicherheit hervorrufen und es zeigt sich hiebei, daß die Schwierigkeit der ganzen Aufgabe wesentlich darin liegt, die Elektroden fest und sicher zu placieren.

Zwischen der Konvexität der vorderen Hälfte der Ampulla anterior und der Schädelwand liegt eine Furche, die auch längs dem Ampullarende des Canalis sagittalis besteht. Sie ermöglicht, in die Ecke zwischen Ampulle und Kanal eine Metallplombe fest einzulegen (Gold oder Zinn), welcher eine von oben durch das Dach der Ohrkapsel gesteckte Nadel den Strom zuführt. Eine andere Nadel, ebenfalls durch ein Bohrloch des Daches eingesteckt, drückt auf das Ampullenende des Kanals.

Wird die Elektrode an der Ampulle Kathode, die am Kanal Anode, so bewegt sich der Scheitel nach der anderen Seite und hinten. Von 11 Versuchen konnte nur einer als zweifelhaft betrachtet werden; 10 waren ganz positiv.

An der frontalen Ampulle (Ampulla posterior) habe ich es jetzt schwierig gefunden, die Elektrode fest genug anzubringen. In der Mehrzahl der Fälle bestimmte die äußere, dem Kanal anliegende Elektrode die Richtung der Kopfneigung und damit war auch der Beweis geliefert, daß die Ampullennadel schlecht lag. So gab nur ein Drittel der Versuche unzweifelhafte Kopfbewegung in der Kanalebene, nach der anderen Seite und vorn.

Die Kopfbewegung, welche bei der beschriebenen Reizung der Ampulla externa auftritt, zeigt meist bemerkenswerte Eigentümlichkeiten. Sie ist meist nystagmisch; aber vor allem vollzieht sich die Kopfwendung meistens auffallend zögernd, langsam und erinnert durchaus an die Bewegung eines Gliedes, dessen Muskeln sich sämtlich energisch kontrahieren, wobei aber die Beuger oder Strecker allmählich über die Antagonisten siegen. Diese Reaktion unterscheidet sich darin auffallend von der galvanotropischen Kopfneigung; außerdem aber noch in einem anderen oben schon erwähnten Umstande.

Die galvanotropische Reaktion endet sogleich bei Stromöffnung und geht häufig in die entgegengesetzte Kopfneigung über. Besonders nach Anodenöffnung folgt meist Kopfneigung nach der andern Seite. Anders die Reaktion der Ampulla externa; sie überdauert häufig, besonders bei stärkeren Strömen, die Öffnung derselben, ohne ihre Richtung zu ändern.

Dies scheint mir zu beweisen, daß die beiden Reaktionen wesentlich verschiedener Natur sind. Die galvanotropische Kopfneigung zeigt das Verhalten jener Phänomene, welche auf

dem Elektrotonus beruhen: die Ampullenreaktion ähnelt den Reizwirkungen, welche der elektrische Strom auf Nerven ausübt, die durch ihn tiefer verändert werden. Bei unseren Versuchen liegt die Elektrode direkt unter dem in der Crista amp. externae verlaufenden Nerven, durch die dünne Knochenplatte von ihm getrennt. Ich meine, daß die Einwirkung auf denselben nicht bloß eine elektrotonische ist, sondern daß es sich um eine tiefer verändernde, wahrscheinlich elektrolytische Wirkung handelt.

Von dem Nervenbündel, welches in der Crista amp. externae verlauft, steigen die Fasern nach oben und wenden sich nach beiden Seiten der Crista dem Epithel zu.

Es wurde schon vor längerer Zeit festgestellt, daß von jeder Ampulle aus Kopfdrehungen in beiden Richtungen der Kanalebene hervorgerufen werden können, daß aber jede Insultierung der ganzen Ampulle oder ihres Nerven durch die Kopfbewegung nach der anderen, nicht operierten Seite beantwortet werde.[1]

Ich habe oben (p. 326) die Ansicht zu begründen gesucht, daß jede Seite der Crista die Kopfbewegung einer Richtung auslöse, daß also im gemeinsamen Nervenbündel die funktionell entgegengesetzt wirkenden Fasern miteinander verlaufen; aber aus einem noch unbekannten Grunde walten diejenigen vor, welche die Kopfbewegung nach der anderen Seite auslösen.

Wenn nun der Nerv durch die in seiner unmittelbaren Nähe befindliche Elektrode gereizt wird, so werden beide Faserngattungen zugleich erregt, was in normaler Funktion nie vorkommen kann.

Dies prägt sich in dem beschriebenen Typus der Kopfbewegungen aus, welche den Widerstreit zweier entgegengesetzten Innervationen zeigen, aber endlich, entsprechend dem obigen Gesetze, nach der anderen Seite erfolgen.

Ich will mit dem Gesagten nicht behaupten, daß bei anderen Anordnungen keine elektrotonischen Erregungen auf die Crista wirken; so wenn beide Elektroden an den Fußpunkten der Ampulle stehen und diese longitudinal, also quer

[1] Breuer, Zur Lehre vom stat. Sinn. Wiener med. Jahrb., 1875, p. 24.

auf die Crista, durchströmt wird. Man kann dann sehr wohl denken, daß auch die Nervenfasern der Nervenendstelle in ihrem Endteile mehr minder longitudinal durchströmt werden und daß der Strom die Fasern der einen Cristaseite anelektrotonisiert, die anderen katelektrotonisiert. Aber ich finde, daß die Stromwirkungen sich mit anderen, direkten Reizwirkungen unberechenbar vermischen und ich glaube, daß von dieser Komplikation nicht beherrschbarer Einwirkungen eben die Inkonstanz der Versuchsresultate abhängt.

Ich habe deshalb hierauf verzichtet und die Elektrodennadel direkt unter den Nerv. amp. geschoben.

In meinen 1888 mitgeteilten Versuchen lag der Amp. externa nur die Anode an. Trotzdem wendete sich der Kopf in der Mehrzahl derselben nach der anderen Seite, während die Kopfneigung entsprechend dem galvanotropischen Gesetze nach der operierten Seite hin erfolgte.

Auch dies erklärt sich aus der oben erörterten Annahme, daß die galvanotropische Reaktion auf elektrotonischen Vorgängen beruht, die Erregung der Ampullen aber auf einem tiefer eingreifenden Reizvorgang.

Auch die Anode ruft jene Wendung nach der anderen Seite hervor, welche der Insultierung des ganzen Nerven entspricht, wie ja bei Anwendung eines starken Stromes am Menschen auch die Anode die Hautnerven schmerzhaft erregt und von einer hemmenden anästhesierenden Wirkung nichts zu merken ist.

Aber nicht immer ruft die Ampullaerregung durch die Anode die Kopfbewegung nach der anderen Seite hervor. Ich habe in meinen älteren Versuchen gefunden und mitgeteilt, daß manchmal Kopfbewegung in der Kanalebene, aber nach der operierten Seite hin, auftrat, unter Verhältnissen, deren Beherrschung mir nicht gelang.

Prof. Ewald erklärte, wie oben angeführt, er habe dergleichen unter vielen Hunderten von Reizversuchen nie gesehen. Aber er hat ja den Effekt isolierter Ampullenerregung überhaupt nie gesehen. Er fügt hinzu, es sei ihm »auch ganz unerklärlich, wie derselbe Reiz die entgegengesetzten Wirkungen hervorbringen soll«.

Ich habe in meinen neueren Versuchsreihen die horizontale Wendung nach der operierten Seite nicht häufig gesehen; neunmal unter 67 Versuchen, aber vollständig sicher beobachtet.

Immer stand dabei die Anode an der Ampulle. Der Meinung Ewald's, daß es ganz unerklärlich wäre, wie derselbe Reiz die entgegengesetzten Wirkungen hervorbringen solle, kann ich mich bei ihrer Anwendung auf diese Versuche nicht anschließen. Denn bei einem Organ wie eine Crista ampullae, wo von nebeneinander liegenden Nervenendstellen funktionell entgegengesetzte Wirkungen ausgelöst werden, genügen geringe Verschiedenheiten des Reizortes, um jenes auffallende Resultat zu bedingen. Es wirkt dann zwar derselbe Reiz, aber an verschiedenen Organen.

Ich habe auch schon in meiner Abhandlung von 1888 diese Verschiedenheit des Reizerfolges auf die verschiedene Lage der Elektrode bezogen. Es mögen aber noch andere Faktoren beteiligt sein, deren verwickelte Wirkung noch nicht klar ist. Die Reizwirkung der Anode auf den Nerv. Ampull. und die hemmende Wirkung des in der zentraleren Nervenstrecke aufsteigenden Stromes mögen sich bei verschiedenen Stromstärken und Applikationsstellen der Elektrode in wechselndem Ausmaße kompensieren; so daß das eine Mal die Reizwirkung den Kopf nach der anderen Seite wendet: ein andermal die Ampullenwirkung im Sinne Ewald's gehemmt wird und die physiologische Erregung der anderen Seite zur Wirkung kommen läßt.

Ich kann darüber nicht entscheiden; aber das eine steht fest, daß die Anode an der Amp. externa in einer Minorität von Fällen auch horizontale Kopfwendung nach der operierten Seite hervorruft.

Prof. Ewald wirft p. 249 folgende Frage auf:

»Aber warum wird denn das ganze Labyrinth gereizt, wenn doch die jedenfalls überwiegend stärksten Stromschleifen nur durch eine Ampulle gehen?«

»Auf diese Frage kann ich vorläufig keine Antwort geben, doch möchte ich annehmen, daß der durch die elektrische Erregung erzeugte Zustand der Nervenfaser im Octavusstamme von einer Faser auf die andere übergeht.«

Ich darf wohl diese Annahme für an sich unwahrscheinlich halten; aber auch für ganz unnötig, da die Tatsache unrichtig ist, welche damit erklärt werden soll. Es ist eben nicht unmöglich, die Ampulle ohne das übrige Labyrinth zu erregen oder in denselben die entgegengesetzten Erregungszustände zu erzeugen.

Die galvanotropische Reaktion und Prof. Ewald's Anschauungen über dieselben sollen in einer späteren Arbeit diskutiert werden.

Von den Versuchen über Reizung einzelner Ampullen wollen wir uns vor allem merken, wie schwierig diese herzustellen ist. Während die galvanotropische Reaktion bei einer Stromstärke von 0·05 M. A. deutlich ist (Jensen), tritt die Kopfwendung, welche die Reizung der Amp. externa bezeichnet, erst bei viel höherer Stromstärke auf.

Es ist darum nicht annehmbar, daß die Frontalneigung des Kopfes galvanotropische Reaktion der drei Ampullen sei.

Wir werden also ihren Ausgangspunkt in einem anderen Teile des Organes suchen müssen.

IV. Prof. Hensen's Einwände gegen die statische Funktion des Labyrinthes.

Prof. Hensen hat[1] vor einigen Jahren eine Abhandlung veröffentlicht unter dem Titel: »Wie steht es mit der Statocystenhypothese?« Darin trug Prof. Hensen die Einwände und Bedenken vor, welche ihm gegen die Theorie vom statischen Sinne zu sprechen schienen, und sagte am Schlusse: »Ich halte die genannte Auffassung der Funktion von Bogengängen und Otolithenapparat als Organe des statischen Sinnes für zoologisch, anatomisch, physikalisch, physiologisch und logisch nicht wohl möglich«, und er führt die Gründe an, welche ihn zu dieser Ablehnung zwingen. Es schien mir zweifelhaft, ob es richtig sei, nach mehreren Jahren hierauf zurückzukommen. Aber die Verdienste Prof. Hensen's um die Physiologie des Gehörorgans und seine Autorität sind zu groß, als daß es anginge, eingehende Äußerungen von seiner Seite unberück-

---

[1] Pflüger's Archiv, Bd. 74, p. 37.

sichtigt zu lassen. Es schien darum notwendig, die von Prof. Hensen vorgebrachten Argumente möglichst eingehend zu besprechen.

Was nun die zoologischen Einwände betrifft, welche Prof. Hensen anführt, so kann ich auf dieselben nicht eingehen, weil ich keine eigenen, am wenigsten umfassende Erfahrungen über die niederen Tiere besitze. Die anderen Gruppen von Einwänden werde ich hier einzeln anführen und besprechen.

Prof. Hensen sagt (p. 39):

»Anatomisch ist folgendes hervorzuheben: 1. Es ist nicht richtig, daß jeder Kanal genau in einer Ebene verläuft, namentlich der hintere (vordere? Br.) Vertikalkanal biegt oft erheblich aus seiner Ebene aus, so z. B. bei der Taube, und die Ampullen sind bei vielen Tieren oft erheblich abgeknickt.

2. Die Kanäle liegen keineswegs immer genau im rechten Winkel gegeneinander, sondern weichen namentlich bei Fischen oft ziemlich weit davon ab. Bei einem von mir präparierten Haifische, der mir als *Carcharias glaucus* bezeichnet wurde, beträgt einer der Winkel gegen 120°·

3. Die Kanäle münden immer an dem einen oder dem anderen Ende zusammen, so daß der relative Strom in dem einen immer einen Strom in dem anderen Kanal erzeugen muß. Das müßte vermieden sein. Dagegen kann wohl die sphärische, akustische Welle, die, sei es von der Fenestra ovalis, sei es von der Schwimmblase oder dem Aquaeductus aus, in das Labyrinth eindringt, durch diese Einrichtung vorteilhaft aufgefangen werden.

4. Die Kanäle scheinen eigentümlich verschieden in Bezug auf ihre relative Länge zu sein. Darüber können leider Abbildungen keine gute Auskunft geben. Ich fand an dem erwähnten Haifischohre, daß, was zu demonstrieren ich jederzeit in der Lage bin, die Längen der eigentlichen häutigen Kanäle sich zu 4 und 6·5 und 10·5 *cm* stellten. Bei Rochen sind die Dinge annähernd ähnlich; Tauben zeigen einen ziemlich langen hinteren (vorderen? Br.) Vertikalkanal, bei einem Papagei sind die Kanäle ziemlich gleich lang. Dufosse ist schon auf ein ähnliches auffallendes Verhalten bei Fischen aufmerksam geworden.

5. Die Otolithen sind aufs engste mit der Schnecke verbunden; erst von den Monotremen an räumen sie die Cupula.

6. Es ist nicht einzusehen, weshalb nicht auch die Schnecke, die mit dem nachgiebigen runden Fenster ausgestattet ist, ein statisches Organ sein sollte, wenigstens die Wurzel derselben. Jede Kopfdrehung müßte uns dann durch ein Klingen angezeigt werden.«

Ich werde mich bei Prüfung dieser Sätze wesentlich auf die Befunde bei Vögeln beschränken. Diese sind am genauesten durchgearbeitet und unser Urteil über den Sachverhalt hier wohl am sichersten, wo auch das Organ selbst die feinste Ausbildung darbietet.

Ad 1. Es ist gewiß richtig, daß nicht jeder Kanal genau in einer Ebene verlaufe, daß z. B. bei der Taube der vordere (»sagittale«) Vertikalkanal erheblich aus seiner Ebene ausbiege und die Ampullen bei vielen Tieren erheblich abgeknickt sind. Aber das spricht durchaus nicht gegen die statische Funktion der Kanäle.

Die Stellung der Ampullen ist dafür vollständig bedeutungslos. Die relative Strömung oder vielmehr die momentane Verschiebung der Endolymphe entsteht ganz in den Kanälen; sie dringt in die Ampulle ein und kommt dort zur Wirkung auf Nerven, aber diese Wirkung wird durch die Stellung der Ampulle zur Kanalebene durchaus nicht beeinflußt.

Daß der vordere »Vertikalkanal oft erheblich aus seiner Ebene abbiegt, z. B. bei der Taube«, ist gewiß ganz richtig. Aber eine genauere Betrachtung hat uns (oben p. 332 ff.) gezeigt, daß dieses Abbiegen aus der Ebene den Erfolg hat, die größere Länge dieses Kanals zu kompensieren. Die Strecke desselben, welche in der vertikalen Diagonalebene vorn außen, hinten innen liegt, ist aber so lang wie der Can. vert. posterior und horizontalis.

Meine Erfahrungen bezüglich der Fische sind recht beschränkt; ich vermag daher nichts darüber auszusagen, ob die Abweichung der Kanäle aus den drei aufeinander senkrechten Ebenen bei diesen Tieren wirklich die statische Funktion derselben herabsetzt oder ob diese Abweichung vom allgemeinen Plane des Organs kompensiert wird, wie wir das eben bei

Vögeln gesehen haben. Ich möchte nur bemerken, daß eine solche Kompensation sehr wohl durch größere Länge des Kanals geleistet werden kann. Bei dem von Prof. Hensen angeführten *Carcharias* würde dies zutreffen (Länge der häutigen Kanäle 4:6·5:10·5 und Winkel [doch wohl zwischen den Ebenen des Can. sagittalis und frontalis] gleich 120°).

Ad 3. Es ist wohl nicht zutreffend, daß in dem Sinus superior »der relative Strom in dem einen, immer einen Strom in dem anderen Kanal erregen muß«.

Ad 4. Siehe oben ad 1.

Ad 5. Die Schnecke entwickelt sich in der Tierreihe dadurch, daß ein Teil einer Otolithenmembran otolithenfrei wird. Daraus wird man wohl schließen müssen, da jener Teil des Labyrinthes, der sicher akustische Funktion hat, otolithenlos wird, dürfte die Otholithenmembran keine solche Funktion besitzen. Bei jenen Tieren, welche drei Otolithenmembranen besitzen, persistiert jene, auf deren Kosten sich die Schnecke entwickelte, neben dieser, aber scharf von ihr getrennt. Nur soweit ist es richtig, daß die Otolithen aufs engste mit der Schnecke verbunden sind. Bei den Säugern verschwindet diese dritte Otolithenmembran; sie ist bei Fischen, Amphibien, Reptilien und Vögeln wesentlich der Richtung unten-oben adaptiert und ich halte die Bemerkung noch immer für beachtenswert, daß eine Tierklasse, welche hauptsächlich sich auf dem Boden bewegt und meist weder schwimmt noch fliegt, wie die Säuger, für die Wahrnehmung passiver Bewegung nach unten und oben nicht so exakt ausgerüstet zu sein braucht. Die Schnecke nimmt dann bei den Säugern den Platz der dritten Otolithenmembran ein und diese schwindet völlig.

Ad 6. Wenn die Schnecke mit einem Perzeptionsapparate für die Endolymphströmung ausgestattet wäre, wie es die Cristae ampullarum sind, die senkrecht auf die präsumptive Stromrichtung in das Strombett ragen; wenn die Schnecke in ihrem Kuppelblindsack ebenso wie an den Fenstern eine nachgiebig verschlossene Öffnung hätte, welche ein Ausweichen der Endolymphe gestattete; oder wenn die Endolymphströmung nicht in beiden Treppen ganz identisch sein müßte, könnte sie »auch ein statisches Organ sein. Jede Kopfdrehung müßte uns

durch ein Klingen angezeigt werden«. Nun ist aber keine dieser Bedingungen erfüllt; das Perzeptionsorgan bildet einen Teil der Wand des gebogenen Schneckenkanals und ist also der Achse parallel, kann also eine Strömung nicht perzipieren, wie es die Cristae der Ampullen tun; es kann keine Endolymphströmung stattfinden, trotz der Nachgiebigkeit des runden Fensters, weil die Lymphe am anderen Ende des Schneckenkanals nicht ausweichen kann. Da bei Drehungen des Kopfes in beiden Treppen immer dieselbe Flüssigkeitsströmung stattfinden müßte, kann die Membrana basilaris nicht etwa durch die in der einen allein ablaufende Strömung erregt werden. (Für solche Flüssigkeitsverschiebungen, wie sie hier in Betracht kommen, ist gewiß auch das ovale Fenster nachgiebig genug.) Es ist also nicht wohl möglich, daß die Schnecke bei ihrer tatsächlichen Beschaffenheit statisches Organ sei und daß Kopfdrehung durch Klingen angezeigt werde.

(Hensen) Physikalisch. »Es will mir scheinen, daß die vorsichtigen Äußerungen von Mach zu sehr ausgenützt werden. Ein Glas Wasser, um seine Achse gedreht, zeigt ja allerdings die Wasserverschiebung deutlich. Wenn man es aber in der Hand hält und sich um die eigene Achse dreht, so handelt es sich nur noch um eine so kleine Differentialrotation, daß man eine Bewegung kaum bemerkt. Die Halbzirkelkanäle umfassen meistens mehr als die halbe Peripherie ihres Kreises und da sie sich nicht in ihrem eigenen Kreise drehen, ist die Zustandsänderung für die vermutete Bewegung schon sehr ungünstig.«

Ich unterbreche hier das Zitat für einen Augenblick, um mich zu fragen, ob ich das nicht ganz falsch verstehe. Will Hensen wirklich sagen, daß ein Glas Wasser, welches man in der Hand hält, während man sich dreht, nicht eine vollständige Drehung um seine eigene Achse vollzieht? Wenn man das Glas vor sich hält, während man nach Norden blickt, so wird nach einer Viertelsdrehung derselbe Durchmesser des Glases, der nord-südlich stand, west-östlich stehen, dann nach noch einer Viertelsdrehung süd-nördlich u. s. f.

(Der Mond, welcher doch ziemlich weit vom Erdmittelpunkt entfernt ist, um den er sich bewegt, vollzieht doch in

jedem Monat eine Umdrehung um die eigene Achse.) Das Glas Wasser vollzieht eben eine Achsendrehung zugleich mit einer progressiven Bewegung in einer Kreislinie. Die letztere kommt gar nicht, die erstere ebenso vollständig zur Wirkung auf die Wasserverschiebung, als ob das Glas nur um die eigene Achse gedreht wurde. Wenn man es nötig findet, diese einfache Überlegung durch den Versuch zu kontrollieren, so sieht man, daß ein in der Mitte des Glases auf dem Wasser schwimmendes Hölzchen die Wasserverschiebung in beiden Fällen (ceteris paribus) gleich angibt.

Hensen spricht von einer Differentialrotation und legt Gewicht darauf, daß die Kanäle mehr als die halbe Peripherie ihres Kreises umfassen. Es könnte demnach scheinen, als liege die Vorstellung zugrunde, daß bei einer solchen Umdrehung (z. B. des Wasserglases) um eine außerhalb liegende Achse die Trägheitsmomente der zentralen und peripheren Hälfte der Flüssigkeit gegeneinander wirken und sich also voneinander abziehen.

Ich kann aber nicht annehmen, daß Hensen dies meint. Eine solche Vorstellung wäre natürlich vollkommen irrig. Die beiden Hälften der Glaswand drehen sich in demselben Sinne um den Flüssigkeitszylinder herum, ihre Verschiebung gegen die Flüssigkeit erfolgt also in beiden Hälften gleichmäßig und die Tendenz des Wassers, gegen die Wand zurückzubleiben, ebenfalls.

Ich kann aber keinen anderen Grund finden, weshalb die von Hensen angeführten Umstände, »die Zustandsänderung für die vermutete Bewegung sich sehr ungünstig« gestalten sollten.

Hensen fährt fort: »Wenn trotzdem eine relative Bewegung gut eintreten sollte, müßte erstens jeder Kanal möglichst parallel mit der Oberfläche des Kopfes liegen; das ist nicht der Fall«.

Gewiß nicht; aber es ist mir unmöglich, einzusehen, welchen Einfluß auf die Flüssigkeitsverschiebung im Inneren des Bogenganges es haben soll, ob die Oberfläche des Kopfes parallel dazu steht oder nicht. Zweitens »müßte er« (der Kanal) »möglichst weit sein; der häutige Kanal liegt im Gegenteil

innerhalb des weiten knöchernen Kanals, akustisch gut isoliert, als relativ sehr enges Rohr«.

Gewiß würde in einem weiten Rohre die relative Flüssigkeitsbewegung viel ausgiebiger sein; sie würde vor allem länger dauern. Die Endolymphe würde nicht bloß im Momente der Geschwindigkeitsänderung des Kopfes sich an der Wand verschieben, sondern bei gleichbleibender Geschwindigkeit desselben mit mehr minder rasch abnehmender Geschwindigkeit strömen. Hiedurch wäre die ganze Grundlage des Apparates verschoben.

Es kämen nicht bloß — wie bei der momentanen Strömung im engen Rohre — Winkelbeschleunigungen zur Wirkung, sondern Winkelgeschwindigkeiten.

Dies hätte eine wenig nützliche Folge. Wenn die relative Strömung der Endolymphe während der Kopfdrehung abnimmt, so heißt das, daß dieselbe, von der bewegten Wand mitgenommen, eine positive Geschwindigkeit im Sinne der Kopfdrehung gewinnt. Sistiert dann die Drehung, so braucht es wieder einige Zeit, bis diese Geschwindigkeit durch die Reibung vernichtet ist.

Diese positive Nachströmung würde, perzipiert, die Nachempfindung einer Drehung geben und wir hätten Drehschwindel nach jeder Kopfbewegung, wie wir ihn wirklich nur nach langdauernder Rotation haben. Dies kann nur vermieden werden, wenn das Rohr entweder so großen Durchmesser besitzt, daß die Reibung während kurzer Drehung gar nicht zur Wirkung kommt oder so enge ist, daß die relative Strömung der Endolymphe auf eine momentane Verschiebung reduziert wird. Dies letztere ist an den Bogengängen realisiert. Wie kurze Drehungen als dauernd empfunden werden, während doch nur die Beschleunigungen wirksam sind, wurde oben auseinandergesetzt (Abschnitt I dieser Arbeit).

Die Enge der häutigen Kanäle ist also Bedingung für die richtige Funktion des Apparates. Es ist ja mit dem Gehöre ebenso; gewiß wäre die Wirkung der Schallwelle auf die Schnecke intensiver, wenn die Dämpfungen des schalleitenden Apparates nicht vorhanden wären. Aber jeder Ton würde nachhallen und dadurch müßte das Organ wesentlich schlechter

fungieren. Was die Dämpfungen am akustischen, leistet die Enge der Kanäle am statischen Sinnesorgane.

Drittens (Hensen): »Wenn sehr kleine Bewegungen noch zur Empfindung gebracht werden sollten, müßte die Mündung der Kanäle verengt sein; im Gegenteil ist sie am Nervenendapparat durch Ampullenbildung erweitert.«

Auch hier muß ich anerkennen, daß der Bau des Organs nicht geeignet ist, das Maximum der Einwirkung auf die Perzeptionsapparate zu erreichen. Ich habe oben zu zeigen versucht, wie der Stoß der Endolymphe auf Crista und Cupula auf ein Minimum reduziert ist, durch die Erweiterung des Strombettes in der Ampulle und dadurch, daß die Stromrichtung aus einer transversalen in eine über die Crista hinwegstreifende umgebeugt wird. Aber ich kann nicht zugeben, daß hieraus etwas gegen die statische Funktion geschlossen werden kann. Wir sehen bei anderen Sinnesorganen, daß auf ihre Schonung und Sicherheit ebensosehr Rücksicht genommen ist wie auf maximale Empfindlichkeit. An unserem wichtigsten Tastorgan, der Fingerspitze, sind die Nervenenden durch relativ mächtige Lagen Epidermis gedeckt; die Berührungen würden unter dünnerer Epidermis gewiß stärker gefühlt. In der Nase liegt die Riechmembran nicht im unteren oder mittleren Nasengange, wo die Atemluft durchstreicht, sondern im oberen, der durch einen schmalen Spalt mit dem Strome der Atemluft kommuniziert. Im Auge ist Vorsorge getroffen gegen zu starke Lichtwirkung durch Iris und Choroidealpigment.

So wird überall eine zu intensive Wirkung des funktionellen Reizes vermieden und muß vermieden werden, wenn der Sinn vor Schädigung bewahrt bleiben soll.

Allerdings geschieht das, ohne die Empfindlichkeit des Organs herabzusetzen. Aber diese hängt ja nicht bloß von der Stärke des Reizes ab, sondern vor allem von der Feinheit des Perzeptionsapparates.

Wie gering nun das Maß von momentanem Druck der Endolymphe ist, welches von dem geschilderten Cupulaapparate noch empfunden werden kann, läßt sich wohl nicht bestimmen.

Wir wissen nur, daß bei allen unseren Sinnen das Ausmaß lebendiger Kraft, das noch empfunden wird, äußerst gering ist;

so daß wir nie annehmen könnten, es würde empfunden, läge das nicht als Tatsache vor.[1] Es ist also wohl nicht zu sagen, daß durch die Erweiterung des Strombettes in den Ampullen die Endolymphströmung unter das Maß des Wahrnehmbaren herabgesetzt werde; daß aber gegen maximale Einwirkungen Vorsorge getroffen ist, kann uns nicht wundern, angesichts der überaus großen Zartheit des Apparates.

Viertens (Hensen): »Die Otolithen müßten, um im Sinne Breuer's wirken zu können, aus schwerem, festen Material bestehen. Wir finden, daß sie im Verlauf der phylogenetischen Entwicklung diesen Gang nicht innehalten, sondern im Gegenteil zu kleinen Klümpchen weichen Otolithenstaubes ausgebildet werden, der jedes Eigentons entbehren muß.«

Ich muß von einer Erörterung des letzten Satzes absehen, weil ich durchaus nicht verstehe, was der Eigenton der Otolithen mit der Frage zu tun hat, ob sie die Nerven der Macula durch ihre Schwere erregen oder nicht.

Ich kann aber auch nicht einsehen, daß die Otolithen, um in diesem Sinne zu wirken, »aus schwerem, festen Material« bestehen müssen. Es ist nur eines nötig: sie müssen schwerer sein als die Endolymphe. Die Otokonienmasse, in welcher die dicht gedrängten Kristalle durch Schleim zusammengehalten werden, ist sicher schwerer als die umgebende Flüssigkeit und erfüllt damit die Bedingung ihrer Funktion. Bei Säugern ziemlich dünn, haben die aus Otokonien und Schleim gebildeten Otolithplatten bei Vögeln ansehnliche Dicke (bei der Taube 0·05 *mm*) und ihr Gewicht kann also relativ nicht unbeträchtlich sein (Fig. 9). Sie liegen den Zellhaaren direkt auf und schon aus diesem Grunde darf eine feste Struktur, wie sie die kolossalen Otolithen der Knochenfische haben, nicht von ihnen erwartet werden.

Hensen schließt diesen Abschnitt mit dem Satze: »Abgesehen von der ziemlich zutreffenden Orientierung im Raume, spricht also nichts für die gewollte physikalische Wirksamkeit«.

Ich hoffe, hier abermals begründet zu haben, daß dem nicht so ist.

---

[1] Vgl. Mach, Bewegungsempf., p. 120.

(Hensen) »Physiologisch. Von allen Tieren, die auf zwei Beinen gehen, hat der Mensch relativ zum Schwerpunkt die kürzesten und schmalsten Füße; ihm wäre also ein statisches Organ am meisten nötig, wenn überhaupt ein solches vorhanden wäre. Finden wir es bei ihm nicht, so werden die anderen, wenigstens die höheren Organismen es wohl auch entbehren.« »Ich gehe nicht auf die gewöhnlichen Erfahrungen ein, daß wir von unseren Bewegungen im Waggon und auf schwankendem Schiffe, durchaus nicht mehr bemerken, als was uns die Augen und vor allem unser Druck- und Muskelgefühl kund tun, daß wir uns im dichten Nebel, auf dem Eis oder auf dem Wasser unfehlbar verirren, daß wir im Dunkeln ‚tappen', bis uns der leiseste Lichtstrahl sicher macht.«

»Wenn gefunden wird, daß Menschen, deren Schnecke nekrotisch ausgestoßen wurde, ganz taub sind, so ist darauf aufmerksam zu machen, daß der Anatom noch gefunden werden soll, der den glaubhaften anatomischen Nachweis bringen könnte, es seien bei Tauben die Statocystenapparate intakt geblieben.«

»Ich möchte dagegen betonen, daß gewisse Akrobatenkunststücke, z. B. die Vorführungen auf glattem Seil, das kaum ein Fünftel so breit ist wie die Fußsohle, um ein Vielfaches die gewöhnlichen Leistungen der Menschen übertreffen. Da wir sonst nicht finden, daß unsere Sinnesorgane durch Übung auf eine mehrfache Leistung gebracht werden können und da die Akrobaten nicht gerade unter Schwindelerscheinungen leiden, ist eine entsprechende Verbesserung der Leistungen des Statocystenapparates nicht anzunehmen.«

»Es ist allein die gute Entwicklung der Muskelkraft und des Muskelgehorsams, die hier eintritt. Deren Möglichkeit kann ja vielfach festgestellt werden.«

»Man braucht ja nur an die Leistungen unserer Muskel zu denken oder, um bei dem gewählten Beispiel zu bleiben, an die Geschicklichkeit, eine Pfauenfeder auf dem Finger zu balancieren. Unsere gewöhnliche Geschicklichkeit im Stehen und Gehen bleibt doch sicher gegen diese Balancierkunst weit zurück.«

»Also was sollen wir mit diesem Apparat?«

Der Gedankengang dieser Sätze ist wohl nicht ganz leicht zu durchschauen. Ich tue vielleicht am besten, ihnen einfach andere entgegenzustellen.

Es ist kein Zweifel, daß der statische Sinn bei den Säugern weder so hohe Bedeutung noch Entwicklung besitzt wie bei Fischen und Vögeln.

Dahin weist das Verschwinden eines Otolithenapparates (lagena) und die geringe Feinheit der anatomischen Ausbildung des Organs. Sowie der Vergleich zwischen dem Querschnitt der Nasenmuscheln eines Hundes und eines Menschen erkennen läßt, daß das Geruchsorgan bei diesem in seiner Entwicklung und Bedeutung zurückgegangen ist, so zeigt ein Vergleich zwischen dem Labyrinth eines gut fliegenden Vogels und dem eines Säugers dasselbe für den statischen Sinn des letzteren.

Die große Mehrzahl der Säuger bewegt sich auf vier Füßen auf dem Boden und kann ohne Schaden eine sehr ungenaue Balancierung üben; während die Fische, vor allem aber die Vögel einer sehr genauen Wahrnehmung passiver Bewegungen durch Wasser- und Luftströmung bedürfen und der Flug der letzteren die allerexakteste Balancierung voraussetzt.

Eine feinere Ausbildung des Säugerlabyrinths hat beim Menschen nicht stattgefunden, wie ja auch bei anderen Sinnen nicht das Organ und die Feinheit seiner Angaben, sondern nur die zerebrale Verwertung derselben beim Menschen eine höhere Ausbildung erreicht.

Die Vertreter der Lehre vom statischen Sinne haben immer wiederholt, daß sie durchaus nicht meinen, das Labyrinth allein liefere die zur Gleichgewichtserhaltung nötigen Empfindungen, sondern es wirkt hiebei mit dem Druck- und Muskelgefühl, wie mit dem Gesichtssinn zusammen. Es wurde nie geleugnet und ist ja ganz sicher, daß Mangel oder Verlust der Labyrinthempfindungen durch die anderen genannten Sinneswahrnehmungen größtenteils ersetzt wird, so daß — wie vor allem Ewald gezeigt hat — die gröberen Funktionen der Gleichgewichtserhaltung, das Gehen und Stehen trotz Verlust oder bei angeborenem Mangel der Labyrinthfunktion in genügender Weise ausgeübt werden. Das sehen wir, wie an operierten

Tieren, auch an jenen Taubstummen, bei denen wir mit Grund eine Schädigung des Bogengangsystems annehmen.

Also beim Menschen ist das vordere Labyrinth nicht unentbehrlich. Aber gerade bei Taubstummen zeigt sich, daß dieser Ersatz seiner Empfindungen durch andere Sinne nur für elementare Leistungen ausreicht.

Kreidl hat gezeigt, daß jene taubstummen Kinder, die keinen Drehschwindel bekommen, bei denen also wahrscheinlich das Labyrinth zerstört ist, in allen feineren Aufgaben der Balancierung sehr ungeschickt sind. Ich halte bis auf weiteres für sehr unwahrscheinlich, daß ein solcher Taubstummer sich als Akrobat produzieren könnte. James hat gezeigt, daß Taubstumme mit geschlossenen Augen im Wasser tauchend jede Orientierung nach oben-unten verlieren, weil eben hier der Ersatz der Labyrinthfunktion durch Druck- und Gesichtssinn wegfällt und ihr Mangel zum Ausdruck kommt.

Ich möchte also nicht mit Prof. Hensen sagen; »Was sollen wir mit diesem Apparat?«, weil wir zur Not auch ohne ihn die elementaren Verrichtungen des Lebens ausführen können. Wir könnten ebenso gut sagen, was soll uns der Geruchsinn, da doch so viele geruchlose Menschen ungeschädigt durchs Leben gehen. Jedenfalls haben die meisten Menschen Geruchsinn und gebrauchen ihn; und so besitzen normale Menschen statischen Sinn. Dafür ist doch eine genügende Reihe von Beweisen beigebracht worden:

Die jede Kopfdrehung für das Gesichtsfeld kompensierenden Augenbewegungen, welche auch bei geschlossenen Augen und von Blinden ausgeführt wird, ihr Fehlen bei vielen Taubstummen und der Augennystagmus bei fortgesetzter Drehung;

Die Raddrehung der Augen, wenn durch die Zentrifugalkraft die Richtung der Massenbeschleunigung im Körper abgeändert wird;

Die oben angeführten Beobachtungen von James;

Der Drehschwindel und sein (Purkinje'sches) Gesetz;

Sein Fehlen bei vielen Taubstummen;

Der galvanische Schwindel, dessen Ursprung im Labyrinth nun wohl ziemlich allgemein anerkannt wird und der sich beim

Menschen ganz ebenso verhält wie bei allen anderen Wirbeltieren,

scheinen mir eine genügende Reihe von Beweisen dafür, daß das Labyrinth auch beim Menschen als statisches Sinnesorgan fungiert, daß die Analogie mit dem entsprechenden Verhalten der Tiere, besonders der Vögel, eine vollständige ist und daß nur quantitativ Verschiedenheiten bestehen.

Hensen: »Endlich einen Versuch für die Logik. Man stellt sich auf ein Bein; sobald man dann die Augen schließt, balanciert man recht erheblich schwieriger. Dann bemerkt man deutlich, daß auf Grund des Druckgefühls in der Sohle balanciert wird. Man neige nun den Kopf auf die eine Schulter und wird finden, daß es erhebliche Mühe macht, noch weiter zu balancieren. Macht man denselben Versuch mit offenen Augen, so balanciert man leicht. Ich bitte den Leser, die eine Minute für diesen Versuch sofort zu verwenden! Also bei geneigtem Kopfe balancieren wir mit verdrehten Augen noch recht gut; sobald wir die Augen schließen, ist es damit vorbei! Was ist nun der logische Schluß? Daß der Leser und ich ein Gleichgewichtsorgan in dem Statocystenapparat haben oder daß wir es darin nicht haben?«

Mir persönlich fällt es sowohl mit offenen als mit geschlossenen Augen ziemlich schwer, bei stark seitlich geneigtem Kopfe längere Zeit auf einem Bein zu stehen. Habe ich den Versuch mit offenen Augen begonnen und schließe sie dann, so verliere ich die Balance mit geschlossenen Augen; habe ich blind begonnen und öffne sie dann, so muß ich auch mit offenen Augen den zweiten Fuß zu Hilfe nehmen; weil ich eben immer in der zweiten Hälfte der Versuchszeit das Gleichgewicht verliere. Aber vielleicht bin nur ich ungeschickt und verhält es sich bei anderen genau, wie Prof. Hensen angibt. Auch daraus könnte ich beim besten Willen keinen anderen Schluß ziehen als den: Wenn eine Aufgabe an der Grenze unserer Leistungsfähigkeit steht und mit Hilfe aller beteiligten Sinnesorgane eben noch gelöst wird, so ist sie erheblich erschwert, wenn eines davon, hier das Auge, ausgeschlossen wird. Mehr, scheint mir, ist »für die Logik« aus diesem Versuche nicht zu schließen.

Ich habe im vorhergehenden die Einwendungen Prof. Hensen's vollständig und wörtlich abgedruckt. Ich glaube nicht, daß sie wirklich die Theorie von der statischen Funktion von Bogengängen und Otolithenapparaten als »zoologisch, anatomisch, physikalisch, physiologisch und logisch nicht wohl möglich« erscheinen lassen.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Schnitt quer durch Amp. sagittalis (superior). Taube.
pl. sl. Planum semilunatum. *Cr.* Querschnitt der Crista.
L. fl. Schnitt durch die Basis des Längsflügels.

Fig. 2. Schnitt durch Amp. frontalis (posterior). Taube. Cupula ist vom Epithel abgehoben.

Fig. 3. Querschnitt der Amp. horizontalis (externa). Zeisig.

Fig. 4. Schnitt durch Amp. horizontalis (Meise) längs der Crista.

Fig. 5. Kanal und Amp. frontalis (posterior). Taube.

Fig. 6. Dicker Schnitt, welcher Amp. sagittalis und horizontalis umfaßt (Taube); in beiden Ampullen ist die Crista in ihrer Längsrichtung geschnitten. *L. fl.* Schnitt durch den Längsflügel.

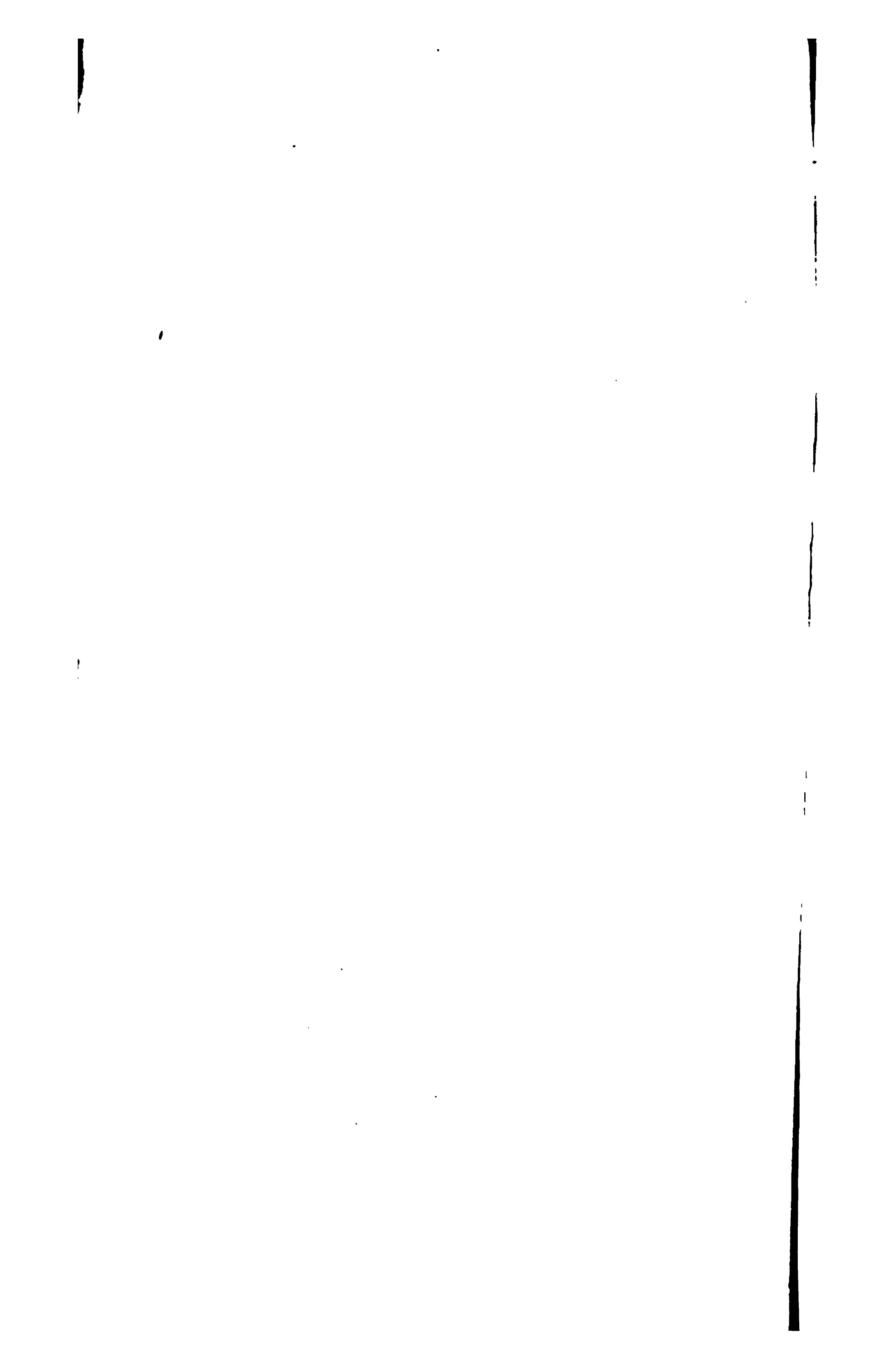
Fig. 7. Can. und Amp. horizontalis; Utriculus (Taube). Aufsicht.

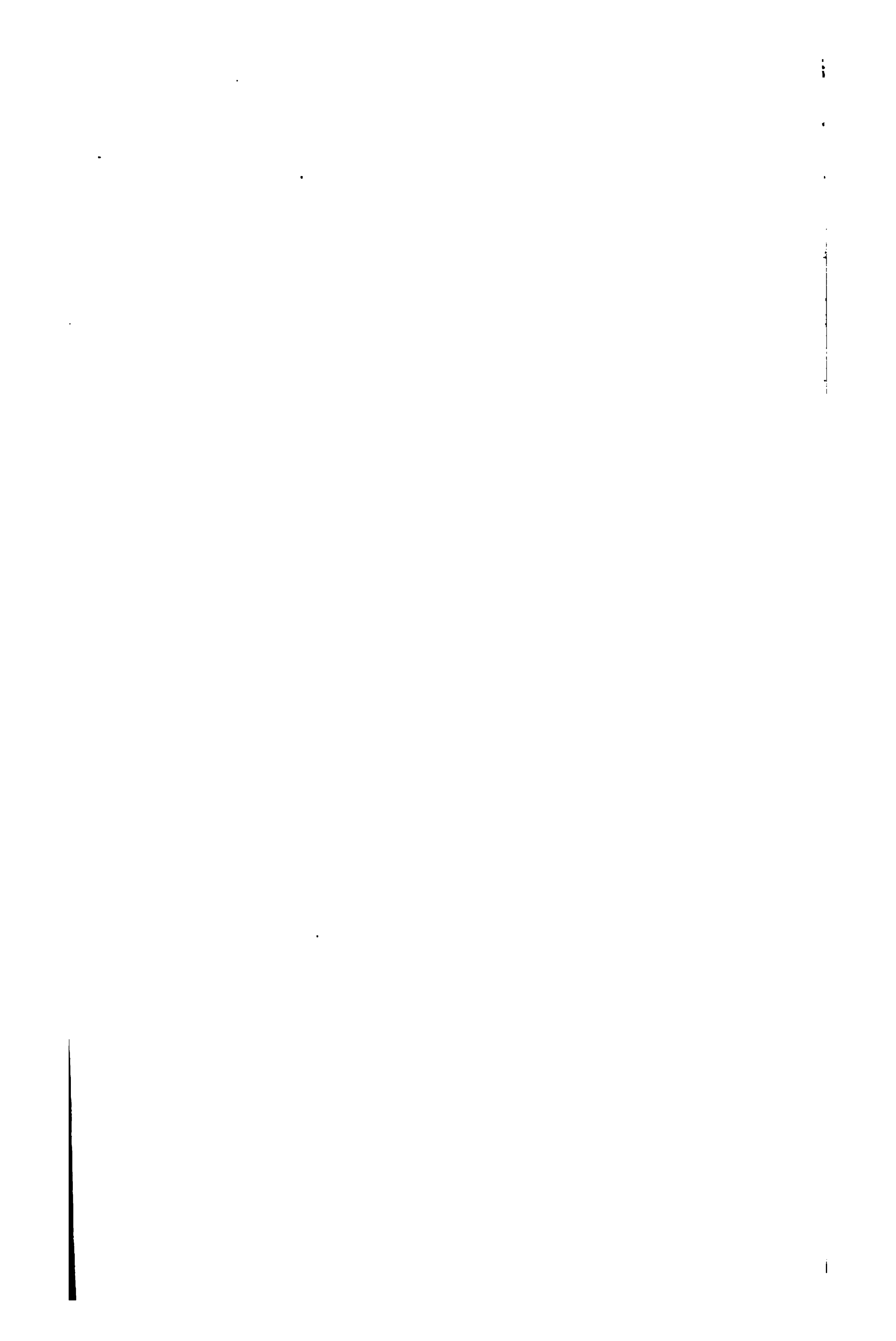
Fig. 8. *a, b, c* Querschnitte durch Amp. horizontalis und Utriculus. Taube.
a der medialste, trifft den einspringenden Winkel der Innenwand nahe vor Abhebung der Crista; Septum sehr niedrig, zwischen Ampulle und Utriculus.
b Ursprung der Crista (*(cr. a. hor.)*, Septum höher.
c Septum trennt den Utriculus von der Ampulle.

Fig. 9. Querschnitt durch die Macula utriculi in der Ebene des Frontalkanals. Die Otokonienplatte ist durch das Celloidin etwas abgehoben und dadurch sind die Zellhaare ausgezerrt. Auf der Otokonienplatte liegt der Schleimtropfen an ihrem medialen Rande.

Die Zeichnungen hat nach den Präparaten Herr Dr. R. Reitler ausgeführt, dem ich hiefür besten Dank ausspreche.







XXIII. SITZUNG VOM 12. NOVEMBER 1903.

Das w. M. Prof. R. v. Wettstein überreicht eine Abhandlung von Herrn Leopold Mogan, betitelt: »Untersuchungen über eine fossile Konifere.«

Das w. M. Hofrat Ad. Lieben überreicht eine in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeit »Über die Einwirkung von Kalkmilch auf Isobutyraldehyd« von Peter Herrmann.

Herr Franz Karl Lukas in Mauer bei Wien legt eine Mitteilung mit dem Titel vor: »Über eine neue Art von Kettenbrüchen.«

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Albert Ier, Prince souverain de Monaco: Résultats des Campagnes scientifiques accomplies sur son yacht, fasc. XXIII; fasc. XXIV. Monaco, 1903. 4°.

Königl. Statistisches Landesamt in Stuttgart: Die erdmagnetischen Elemente von Württemberg und Hohenzollern. Gemessen und berechnet für 1. Januar 1901 im Auftrage und unter Mitwirkung der königl. württembergischen meteorologischen Zentralstation von K. Haussmann. Stuttgart, 1903. 4°.

Universität in Basel: Akademische Publikationen 1902 bis 1903.

XXIV. SITZUNG VOM 19. NOVEMBER 1903.

Erschienen: Monatshefte für Chemie, Bd. XXIV, Heft IX (November 1903).

Herr Karl Mommsen in Charlottenburg dankt für die Teilnahme der kaiserlichen Akademie anläßlich des Ablebens seines Vaters Prof. Theodor Mommsen.

Herr Serge Socolow in Moskau übersendet einen Nachtrag zu seiner Mitteilung über die Beziehungen der Massen und Entfernungen der Planeten.

Prof. Dr. L. Weinek in Prag übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Zur Theorie der Planetenvorübergänge vor der Sonnenscheibe.

Prof. Dr. Anton Schell in Wien übersendet eine Abhandlung, welche den Titel führt: »Konstruktion und Betrachtung stereoskopischer Halbbilder«.

Prof. Friedrich Berwerth überreicht den vierten Bericht über den Fortgang der geologisch-petrographischen Beobachtungen im Südflügel des Tauerntunnels.

Das w. M. Hofrat V. v. Ebner legt eine Abhandlung von Dr. L. Merk, Professor der Dermatologie in Innsbruck, vor, betitelt: »Die Verbindung menschlicher Epidermiszellen unter sich und mit dem Corium.«

Dr. Felix M. Exner überreicht eine Abhandlung mit dem Titel: »Über eine Beziehung zwischen Luftdruckverteilung und Bewölkung.«

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Katzer, Friedrich, Dr.: Grundzüge der Geologie des unteren Amazonasgebietes (des Staates Pará in Brasilien). Leipzig, 1903. 8°.

Peřina, Adalbert: Ergebnisse von siebenunddreißigjährigen Beobachtungen der Witterung zu Weißwasser. Ein Beitrag zur Klimatologie Nordböhmens. 1902. 8°.

Schwarz, Thiemo, P.: Resultate aus den im Jahre 1901 auf der Sternwarte zu Kremsmünster angestellten meteorologischen Beobachtungen. Wels, 1903. 8°.

— Resultate aus den im Jahre 1902 auf der Sternwarte zu Kremsmünster angestellten meteorologischen Beobachtungen. Wels, 1903. 8°.

Skraup, Zd. H.: Die Chemie in der neuesten Zeit. Inaugurationsrede, gehalten am 4. November 1903. Graz, 1904. 8°.

Die Verbindung menschlicher Epidermiszellen unter sich und mit dem Corium

von

Prof. Dr. **Ludwig Merk,**

Vorstand der Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis in Innsbruck.

Aus der Klinik für Dermatologie und Syphilis der k. k. Universität in Innsbruck.

(Mit 1 Tafel und 1 Textfigur.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 19. November 1903.)

Bei der Beurteilung der Frage, wie die menschlichen Epidermiszellen — oder verallgemeinert die Epithelzellen überhaupt — untereinander und mit der Unterlage verbunden sind, scheint es mir geboten, auf folgende Tatsachen Rücksicht zu nehmen.

Erstens: Die Epidermis, namentlich jene der Plantar- und Volarseiten läßt sich ohne besondere Zeichen einer Verletzung von der Unterlage leicht ablösen, wenn man das ganze Hautstück zuvor eine Zeitlang in 10prozentiger Kochsalzlösung liegen ließ.

Zweitens: Die einzelnen Epidermiszellen zerstieben förmlich unter geringer mechanischer Gewalt, wenn man die Haut einige Zeit in Müller'scher Flüssigkeit, oder sogenanntem Drittelalkohol mazerieren ließ. Aber auch die verhornten Epithelzellen der obersten Epidermis sind unter gewissen Bedingungen leicht zu isolieren, ohne daß man überhaupt zur Mithilfe von Reagentien greift.

Drittens: Es lassen sich mechanische Methoden ersinnen, deren Wirkung auf den Zusammenhang der Epithelzellen an Schnitten leicht geprüft werden kann.

Unter Berücksichtigung dieser drei Tatsachen komme ich zu folgendem Schlusse:

Die Epithelzellen hängen weder untereinander noch mit der Unterlage rein mechanisch zusammen. Sie kleben aneinander, etwa wie die einzelnen Eier und deren Schleimhüllen im Froschlaich. Die Art der Anfügung der Basalzellen an die Unterlage ist wesentlich von jener der Anfügung an die übrigen Epithelzellen verschieden. Sie haften am Corium etwa wie sonst ein Schleimklümpchen, z. B. ein Sputum, auf einer Fläche, z. B. einer glatten Porzellantasse. Diese Hafteigenschaft der Epithelzellen wird durch ihre morphologische Beschaffenheit wesentlich unterstützt.

Die Berechtigung dieser Anschauungen zu erweisen, soll der Zweck vorliegender Abhandlung sein. Diesen Zweck hoffe ich am besten zu erreichen, wenn ich die eingangs erwähnten drei Tatsachen der Reihe nach breiter erörtere.

I. Die Totalablösung der Epidermis.

Es ist bekannt, daß sich die Epidermis vom Corium in vollkommenster Weise trennen läßt, nachdem die Haut durch 12 Stunden und darüber in 10prozentiger Kochsalzlösung gelegen hatte. Man kann eine so behandelte Epidermis mit einer Pinzette ablösen und dabei beobachten, daß die Schweißdrüsen-Ausführungsgänge nur mehr allein den Zusammenhang herstellen, bis auch sie abgerissen werden. Das gelingt jedoch nur an haarloser Haut; an der behaarten Haut verhindern nicht nur die Schweißdrüsen, sondern auch die Haare selbst die mechanische Trennung. Dafür gelingt es an solcher Haut mühelos, die Haare mit einer Cilienpinzette herauszuziehen, wobei sämtliche epithelialen Wurzelscheiden am herausgezogenen Haare bleiben; manchmal haftet sogar dem herausgezogenen Haare die ganze Talgdrüse mit an. Solche Haare, in Glyzerin aufgehellt, gewähren einen ebenso lehrreichen Anblick als die Schnitte durch die restierende Haut.

Diese so getrennten Bestandteile der haarlosen Haut kann man entweder einzeln histologisch behandeln, oder man kann

das ganze scheinbar vereinigte Hautstück einer histologischen Behandlung unterziehen. An ersteren Präparaten wird man selbstverständlich sicher die nackten Grenzlinien zu Gesicht bekommen, an letzteren hingegen an den meisten Stellen. Ein Vergleich mit normalen Präparaten belehrt uns, daß die hier in Rede stehenden Verhältnisse einen Rückschluß auf die im Leben bestehenden ohneweiters gestatten, so lange man nur die Grenzlinien allein beurteilt. Fig. 1 zeigt drei derartige nackte Coriumpapillen; das Bild ist kein neues, es findet sich unter anderen auch bei Ranvier. Allein worauf ich speziell hier hinweisen möchte, das ist eine deutliche Querfaltung der Papillenoberfläche, die besonders an der Papille links zu sehen ist, weil hier die Oberfläche eingestellt war. Dieser Fältelung entspricht eine leichte Zackung am Grenzkontur. Es hat dadurch die Oberfläche eine gewisse Ähnlichkeit mit einer zusammengefalteten Stiefelröhre. An anderen Stellen sieht die Oberfläche fein zackig aus, mit fingerförmigen Ausstülpungen.

Die auf diese Weise losgelöste Epidermis zeigt makroskopisch das Wabenwerk der Leisten und Papillen und es gelingt leicht, an Schnitten Stellen zu finden, die den in Fig. 2 abgebildeten gleichen. Rechts und links (in der Zeichnung) führt der Schnitt ins Rete, indes (in der Mitte) die Verbindungsbrücke, allmählich tiefer greifend, die Köpfe und schließlich die Füße der Basalzellen trifft.

Diese »Wurzelfüßchen« der Basalzellen sind aus den Werken und Abhandlungen von Kölliker[1] (I. Bd., p. 191), Ranvier[2] (p. 810 und 815), H. Rabl[3] (p. 32 und die folgenden), Kreibich[4] und anderen genügend bekannt. Diese Autoren stimmen in fast wörtlicher Wiedergabe des Gesehenen überein: Die basalen Epithelzellen stecken mit ihren Wurzelfüßchen in dem entsprechend negativ ausgeformten Corium.

[1] Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 6. Aufl. 1889.

[2] Ranvier, Technisches Lehrbuch der Histologie, 1888.

[3] Rabl Hans, in Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1901.

[4] Kreibich Karl, Zur Blasenbildung und Cutis-Epidermisverbindung. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 63. Bd., p. 281 ff.

Einen abweichenden Standpunkt finden wir nur durch Schütz[1] vertreten, indem er einen direkten Übergang von bindegewebigen Fasern aus dem Corium in die Epidermis durch Färbemethoden zu erweisen trachtet.

Die basalen Epithelien stecken also im Corium etwa wie die Zähne mit ihren Wurzeln im Kieferknochen. Mit diesem Vergleich ist namentlich dem mechanischen Momente Rechnung getragen, auf welches besonders Kreibich so großes Gewicht legt.

Allein das Um und Auf kann in dieser mechanischen Verzahnung nicht liegen, sonst müßte die Verbindung nach Einwirkung der 10prozentigen Kochsalzlösung unverändert fortbestehen, zumal die morphologischen Einrichtungen durch das Reagens nicht weiter berührt werden.

Nun sind chemische Methoden, welche der Kochsalzmethode gleichen, schon des öfteren in der Histologie mit Vorteil zur Klärung ähnlicher Strukturverhältnisse angewendet worden. Geradezu klassisch sind in dieser Beziehung die Nachweise Rollett's, daß die Sehnen aus Fibrillen bestehen und daß die quergestreiften Muskelfasern gleichfalls aus Fäserchen zusammengesetzt sind.

In unserem Falle genügt geringste mechanische Einwirkung, um die Trennung der beiden Schichten herbeizuführen, ein Beweis, daß der Kochsalzlösung das Vermögen zukommt, biochemische Eigenschaften an der Verbindungsfläche zu paralysieren. Ja, noch mehr. Sie läßt erkennen, daß die biochemische Verbindung der Basalzellen mit der Basis eine wesentlich andere sein muß als jene der Basalzellen untereinander und mit dem übrigen Epithel. Denn letzteres hält auch nach der Kochsalzwirkung noch immer sehr fest zusammen.

Diese biochemische Eigenschaft muß dem Gesagten zufolge ganz besonders dem Fußanteile der Basalzellen zukommen. Man ist keineswegs gebunden, eine zwischenliegende Kittsubstanz anzunehmen, welche etwa durch die Kochsalz-

[1] Schütz Josef, Über den Nachweis eines Zusammenhanges der Epithelien mit dem darunterliegenden Bindegewebe in der Haut des Menschen. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 36. Bd., p. 111 ff.

lösung gelöst würde. Es genügt anzunehmen, daß das Reagens den biochemischen Zustand dieser Zellpartien so ändert, daß ihnen die Haftfähigkeit abhanden kommt. Das entspricht auch besser dem histologischen Bild an Schnittpräparaten.

Die Wurzelfüßchen stehen nicht gleichmäßig aus allen Teilen des Fußes der Zellen heraus, sie nehmen, wie aus den der Fig. 2, zugrunde liegenden Präparaten hervorgeht, nur den zentralen Teil desselben ein. Das hängt, wie sich aus dem Zusammenhalte der Ergebnisse im dritten Teile wird erweisen lassen, damit zusammen, daß mechanischen Veränderungen entsprechend, die Basalzellen bald breiter, bald schmächtiger am Corium haften.

Reimt man sich die zwei vom nackten Corium und der nackten Epidermis gewonnenen Bilder zusammen, so wird am Epithel eine Art von Reihenstellung der büschelartig vorragenden Wurzelfüßchen auffallen. Aus den Räumen zwischen den Büschelwurzeln lassen sich Straßen herauslesen (Fig. 2), welche ebenso wie die Büschelreihen parallel gerichtet sind. Offenbar fügen sich diese Reihen in die beschriebenen Querfalten der Papillen.

Durch diese morphologischen Einrichtungen, welche einer Verzahnung in der Tat ähnlich sind, wird die biochemische Anfügung des Fußteiles der Basalzellen wesentlich unterstützt: das scheint mir aus dieser Methode zu erhellen.

II. Die Isolierung der Epithelzellen.

Nichts erschwert die Auffassung des Zusammenhanges der Epithelzellen untereinander so sehr als die Tatsache, daß Epithelzellen durch die eingangs erwähnten Reagentien leicht voneinander zu trennen sind und der Umstand, daß an Schnittpräparaten direkt zellverbindende Fasern zu sehen sind. Der Widerspruch ist nur dadurch zu lösen, daß man eine oder die andere Methode für trügerisch erklärt.

Es scheint mir, bei dieser Entscheidung geht man leichten Weges und sie fällt zu Ungunsten der Schnittmethode aus. Nicht allgemein gesprochen, sondern mit Hinblick auf den vorliegenden Fall. Werden die Schnitte noch so dünn angefertigt, so ist die Beurteilung, welchen Verlauf, welchen Ursprung,

welches Ziel die Gebilde von der Zartheit, Unregelmäßigkeit und Länge der Ranvier'schen, beziehentlich Herxheimer'schen Fibrillen nehmen, ein Ding der Unmöglichkeit, zumal man, um die Fasern deutlich zu Gesicht zu bekommen, für eine mehr minder ausgebreitete Aufhellung, für Kontrast des restierenden Gewebes Sorge tragen muß. Umschifft man tatsächlich oder scheinbar durch glücklich ausgeführte Färbemethoden diese Klippen, so fällt man weiteren Täuschungen dadurch in die Arme, daß die große Zahl von optischen Ebenen, welche der Blick durchmißt, eine genaue Determination unmöglich macht. Auf alles dies häuft sich schließlich noch der Umstand, daß die üblichen Verfahren der Härtung und Einbettung zu wesentlichen morphotischen Änderungen Veranlassung zu geben pflegen. Endlich ist nicht zu vergessen, daß — wie weiter unten betont werden soll — die Form der Epithelzellen besonders im Rete Malpighi überhaupt starken Formveränderungen unterworfen ist.

Bei guten Isoliermethoden fällt ein großer Teil dieser zu Irrungen führenden Momente hinweg. Vor allem sind optische Täuschungen im angedeuteten Sinne schlechterdings unmöglich. Die Hervorhebung eines färberischen Kontrastes ist unnotwendig und eine allfällige Deformität der Zellen spielt wenigstens bei der Isoliermethode mit Drittelalkohol, sowie Müller'scher Flüssigkeit für den vorliegenden Zweck so gut wie keine Rolle.

Aus diesen Gründen halte ich es für ein vornehmliches Postulat histologischer Forschung, zur Beurteilung dieser Fragen zum mindesten nicht sich auf die Schnittmethode allein zu beschränken und den Wert der Isolationsmethode nicht zu unterschätzen oder gar zu verkennen. Hat man aber, wie eingangs hervorgehoben wurde, gar noch andere Wege zur Lösung dieser Fragen offen, dann wird man reine Schnittstudien nicht für ausschlaggebend ansehen.

An solchen isolierten Zellen, die man zudem vorteilhaft in Glyzerin untersucht, fehlt jede Andeutung von zellverbindenden Fasern. Wieder ist das Phänomen der Aneinanderfügung nur in der Weise zu erklären, daß die Isoliermittel entweder eine Kittsubstanz lösen oder daß sie den Zellen die

Fähigkeit, aneinander zu haften, benimmt. Mir scheint die letztere Annahme die richtigere zu sein, weil die Isoliermittel, der Alkohol, wie die Chromsalze der Müller'schen Flüssigkeit kaum eine kolloidale Substanz des menschlichen Körpers ungefällt lassen und es fiele schwer, die kolloidale Eigenschaft einer solchen hypothetischen Kittsubstanz in Abrede zu stellen. Die Fällung aber müßte eher eine Isolierung behindern als begünstigen.

Eine Erwägung fiele bei Beurteilung der Isoliermethode allerdings schwer in die Wagschale und das wäre folgende: Im Rete Malpighi verzweigen sich nachweislich marklose Nervenfasern. Wenn nun die Methode wirklich so untrüglich wäre, so müßte es ein leichtes sein, auf diesem Wege ganze Nervenzweige zur Anschauung zu bringen. Gelingt das nicht, dann bleibt die Annahme offen, daß zellverbindende Fasern auch bei der leisesten Gewalt des Isolierens ebenso abbrechen können, als Nervenfasern. Dieser Einwand gilt auch der Frage des Zusammenhanges von Epidermis und Corium.

Daß in beiden Fällen eine Läsion der marklosen Fasern vorliegen müsse, ist zweifellos. Allein nach allem, was man über die verschiedene Konsistenz der beiden Faserarten annehmen muß, kommt den Epithelfasern eine bedeutend größere Zähigkeit zweifellos zu. Sie haben unleugbar fast den Charakter elastischer Elemente, dafür spricht das gelegentlich korkzieherartig gewundene Aussehen. Die geringe Gewalt, welche zur Loslösung der Epithelzellen durch die genannten Reagentien notwendig ist und welche einem wahrhaftigen Zerstieben gleichzustellen ist, kann den Epithelfasern unmöglich etwas anhaben.

III. Mechanische Methoden.

An der Innsbrucker dermatologischen Klinik weilt gegenwärtig ein Mann, der am rechten Unterarm eine Tätowierung besitzt. Sie stellt eine Frauensperson dar, deren Kopf ich auf der Textfigur *b* naturgetreu nachgepaust habe. Sobald man die Haut parallel der Längsachse des Unterarmes anspannt, zerrt sich das Bild, wie dies auf der Textfigur *a* wiedergegeben ist. Spannt man die Haut senkrecht zur Längsachse,

so verzerrt sich das Bild in einer Weise, wie sie gleichfalls nach einer Pause in *c* der Textfigur ersichtlich ist.

Welche histologischen Bilder entsprechen solchen Verzerrungen der Haut?

Sie sind, was das Corium anlangt, durch die ausgezeichneten Forschungen von Blaschko[1] und Lewinski[2] besonders klargestellt. Ich verweise deshalb auf die betreffenden Abhandlungen. Sie zeigen, welcher Verzerrungen das Corium fähig ist,

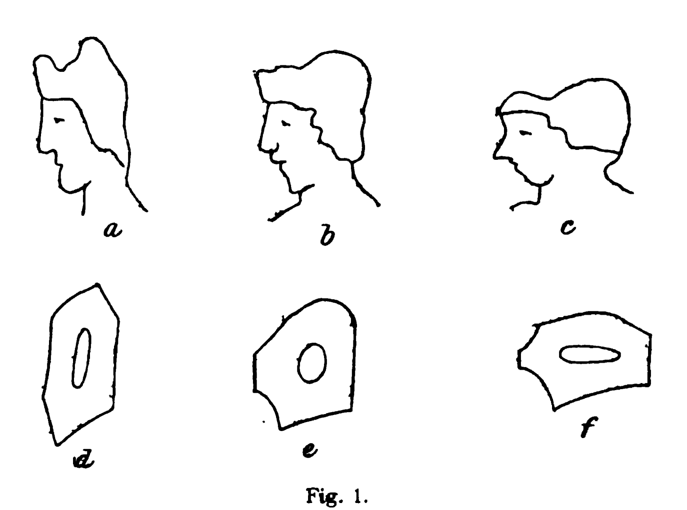


Fig. 1.

daß an gespannter Haut die Grenze zwischen Corium und Epidermis wie eine gerade Linie erscheint und daß das Maschenwerk der Epithelleisten unter solchen Umständen in beständiger Hin- und Herbewegung begriffen ist.

Auf das histologische Bild der Basalzellen und des Rete Malpighi habe ich bereits vor Jahren hingewiesen (Taf. II, Fig. 6).[3] Ich wiederhole hier nur, daß die Basalzellen einer außerordentlichen Verlängerung fähig sind, daß ihre Kerne

[1] Blaschko A., Beiträge zur Anatomie der Oberhaut. Archiv für mikr. Anatomie, Bd. 30.

[2] Lewinski, Über Hautfurchen und Hautpapillen. Archiv für Anat. und Phys., Phys. Abteilung, 1882. — Über die Furchen und Falten der Haut. Virchow's Archiv, Bd. 92.

[3] Diese Sitzungsber., 108. Bd., Juni 1899, III. Abt.

stäbchenförmig werden, daß aber auch die Kerne der Zellen des Stratum mucosum zu dünnen Spindeln werden, deren Längsachsen dem auf die Haut ausgeübten Zuge gleichgerichtet sind. Aus der Wiedergabe der Tätowierung auf der Textfigur läßt sich leicht ermitteln, daß diese Verlängerungen der Retezellen sehr erheblich sein müssen. Textfig. *d*, *e* und *f*, geben schematisch diese Veränderungen wieder; *e* entspricht der ruhenden, *d* und *f* den gezerrten Zellen des Rete.

Es gibt aber eine Methode, welche die Veränderungen anschaulich macht, denen das Rete und die Basalzellen unterworfen sind, wenn man auf die Epidermis einen Zug senkrecht weg von dem Corium aussetzen würde, wenn man also das Epithel vom Corium abziehen wollte. Diese Methode besteht darin, die ganze Haut ganz kurze Zeit bedeutenden Hitzegraden auszusetzen. Bekanntlich löst sich die gesamte Epidermis leicht vom Corium ab, wenn man beispielsweise die Leichenhaut kurze Zeit in siedendes Wasser taucht. Auch an lebender Haut erfolgt eine ähnliche Abstoßung.

Untersucht man histologisch diesen Vorgang der Abstoßung an Hautstücken, welche etwa nur eine Minute diesen Temperaturen ausgesetzt waren, so stößt man auf ein sonderbares histologisches Bild.

Das Rete Malpighi ist schlechterdings nicht mehr zu erkennen. An Stelle der eirunden oder kugeligen Kerne sind spindelförmige Kerne getreten, welche mit ihrer Längsachse senkrecht zum Corium stehen. Die Zellen selbst sind fast zu Fasern verlängert, welche vom Corium zum Stratum corneum sich parallel gelagert erstrecken. Derartige Bilder sind auch von Unna[1] schon beschrieben. Man glaubt einen Schnitt durch glatte Muskelfasern vor sich zu haben, welche das Corium mit der Hornschichte verbinden.

Derartige Bilder sind nicht ganz einwandfrei zu erklären. Am glaubwürdigsten erscheint es mir, anzunehmen, daß das durch Wärme so leicht zu Formveränderungen geneigte Horn

---

[1] Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894, p. 83 und 84.

der obersten Schichte sich mechanisch nach der Oberfläche zu wölbt und hiedurch einen Zug auf das Rete ausübt. Durch diesen Zug werden die Retezellen in der Richtung senkrecht zum Corium ausgedehnt und ihr Plasma erstarrt durch die Hitzewirkung in dieser Form.

Diese angedeuteten Dehnungserscheinungen an den Zellen des Stratum mucosum und den Basalzellen scheinen mit der vorliegenden Frage nach dem Zusammenhange der Epithelzellen nicht in direktem Zusammenhange zu stehen. Ihre Betrachtung erleichtert aber das Verständnis derjenigen histologischen Bilder, welche man erhält, wenn man frisch amputierte Haut mit einem Paquelinbrenner leicht ritzt und von solcher Haut Schnitte anfertigt. Aus solchen Bildern lassen sich dann Verhältnisse erschließen, welche namentlich für die Frage des Zusammenhaltes der Basalzellen mit dem Corium höchst bedeutungsvoll sind.

Zu diesen Bildern kam ich auf folgende Weise: Ich betupfte die Volarhaut einer eben amputierten Hand (oder Plantarhaut einer Zehe) ganz zart mit dem Brenner, so daß makroskopisch kaum eine Wirkung zu sehen war. Durch die Hitzewirkung entstehen an der bezeichneten Stelle in der Hornschicht unzählige miliare Bläschen, welche das Epithel aufblähen und vom Rande her einen ebenso plötzlichen als kräftigen Zug aufs Rete ausüben. Am Rete sieht man infolgedessen in der Peripherie der betroffenen Stelle die Zellen ebenso in die Länge gezerrt, wie dies im großen für die Wirkung des kochenden Wassers geschildert wurde. Der Befund war ein ganz zufälliger, unbeabsichtigter. Er ist nur dann deutlich, wenn man die Berührung mit dem Glühkörper so kurz und zart wie möglich gestaltet hat.

Weil nun an Schnitten oder Schnittserien die interessierende Gegend zu rasch verschwindet, griff ich zu einem anderen Experimente. Ich erzeugte zarte Brandlinien. Wenn man mit halbwegs verständigem Geschick gearbeitet hat, so gelingt es, Furchen zu erzeugen, welche durch ausgiebige Strecken fast kongruente Schnitte liefern. Die Figuren 3, 4 und 5 sind solchen aufeinanderfolgenden Schnitten nachgebildet.

Fig. 3, beziehentlich das derselben zugrunde liegende Präparat zeigt sohin gewissermaßen eine Blase, deren Decke geplatzt ist. Die etwas dunkler gezeichneten und aufgetriebenen Ränder der Epidermiswunde sind durch die Hitze leicht verkohlt. Besonders deutlich ist diese Verkohlung des Randes in Fig. 4 wiedergegeben. In beiden Figuren ist ferner auf die Wiedergabe der zahlreichen Bläschen in der Hornschicht Rücksicht genommen. Sie werden gegen den Epidermiswundrand zu immer größer, stehen immer dichter beisammen, bis sie schließlich konfluieren. Dort, wo die Decke geplatzt ist, war dieses Zusammenfließen so stark gewesen, daß eine einzige große Blase sich entwickelt hatte. Die Gewalt des in derselben aufgetretenen Dampfes hatte zu einer Berstung der Decke geführt, welche um so leichter erfolgte, als die Decke überdies durch Brandwirkung widerstandsloser geworden war. Eine notwendige weitere Folge des Auftretens dieser »Hauptblase« war eine Spannungs- und Zugwirkung auf die Ränder.

Die interessantesten Veränderungen trifft man im Rete. Ich werde mir erlauben, dieselben an der Hand der Fig. 4 zu erläutern. Geht man vom unveränderten Rete aus, so fällt zuerst die eigentümliche Gleichrichtung der Kerne des Stratum spinosum auf. Die sonst oval, fast kugelig geformten Kerne werden spindelförmig, legen sich in den benachbarten Zellen parallel, und zwar in einer gegen das Blaseninnere zugekehrten Richtung. Die Basalzellen des Epithels zeigen eine solche Verzerrung der Kerne nicht so rasch. Sobald sie aber zu bemerken ist, findet man auch schon gleichzeitig bei schwachen Vergrößerungen einen ziemlich breiten, hellen Saum zwischen Corium und Basalzellen entstehen. Dieser Saum wird gegen das Blasenlumen zu immer breiter. Bei stärkerer Vergrößerung entpuppt sich der Saum als ein Wald von zarten, fadenartigen Plasmamassen, welche alle einesteils am Corium fest anhaften, teils sich gegen das Rete verlieren. Bei starken Systemen endlich, und je mehr man sich dem Blaseninneren nähert, desto mehr lösen sich diese Fäden als die Basalzellen auf, welche durch den Zug der aufschießenden Blase vom Corium weggezerrt, durch die Hitze koaguliert wurden und in dieser Form

konserviert blieben. Fig. 5 soll diese Verhältnisse veranschaulichen. Man wird mir Recht geben, wenn ich die Basalzellen in dieser Form kaum wieder erkannt habe. Sie gleichen, wie schon hervorgehoben, glatten Muskelfasern, welche Ähnlichkeit noch dadurch erhöht wird, daß auch die Kerne ein spindelförmiges Aussehen haben. Gegen den Blasengrund zu begegnet man anfangs spärlich, später reichlicher abgerissenen Basalzellen, bis endlich der nackte Blasengrund, beziehentlich das nackte Corium vorliegt.

Dieses Verhalten wirft ein äußerst klares Licht auf die Art und Weise, wie die Basalzellen am Corium — ich muß sagen — kleben. Eher reißt die Zelle auseinander, als daß sie vom Corium auf mechanischem Wege zu lösen ist.

Ob die Grenzfläche des Coriums, auf welcher die Basalzellen, begünstigt durch die morphologischen Verhältnisse ihres Fußteiles, vermöge ihrer biochemischen Eigenschaft haften, eine Grenzmembran sei oder nicht, diese Frage muß ich offen lassen.

Ranvier[1] nimmt eine solche an; H. Rabl[1] stellt sie in Abrede; Kreibich[1] beschreibt an Präparaten, bei welchen die Epidermis durch Ödem, Mazeration oder Entzündung langsam oder rasch zur Ablösung kam, daß »die denudierte Oberfläche der Papillen den Eindruck einer glatten, zusammenhängenden Membran mache«, nur sei diese Membran keine sogenannte Glashaut.

Schon ein Blick auf das in Fig. 5 wiedergegebene Präparat zeigt, daß die gezerrten Basalzellen auseinanderweichen, ohne irgendwie Spuren von verbindenden Fasern zu zeigen.

Key und Retzius[2] haben ferner durch Einstichinjektionen vom Corium aus ein System feiner Gänge im Rete Malpighii zu füllen vermocht, was mir im Zusammenhalte mit den besprochenen Tatsachen dafür zu sprechen scheint, daß eine solche Verbindung durch über-

---

[1] Am angegebenen Orte.

[2] Key und Retzius, Zur Kenntnis der Saftbahnen in der Haut des Menschen. Biolog. Untersuchungen, 1881.

tretende Fasern in den Retezellen überhaupt nicht besteht. Zudem sieht man gelegentlich Wanderzellen an wenig pathologisch verändertem Epithel die Zellen desselben einfach auseinanderschieben: ein Befund, auf welchen erst kürzlich Unna[1] hingewiesen hat.

[1] Unna, Eine neue Darstellung der Epithelfasern und die Membran der Stachelzellen. Monatshefte für Praktische Dermatologie, Bd. 37, Nr. 8 und 9. 1903.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Papillen einer normalen Sohlenhaut, durch 20prozentige Kochsalzlösung von der Epidermis getrennt. Gefrierschnitt. Die Loslösung erfolgte am Schnitte ohne weitere Gewalt, durch bloßes Auflegen des Deckgläschen. Glyzerinpräparat. Gez. bei Ok. 3, Obj. 8, eingeschob. Tub. Karminfärbung.

Fig. 2. Epidermis, isoliert. Basalste Partie. Leisten, teils schräge getroffen (an den Rändern der Zeichnung), teils der Oberfläche parallel (in der Mitte der Zeichnung). Hiedurch sieht man die Wurzeln der Basalzellen büschelweise über dem Zellkontur. Van Gieson-Färbung. Harzpräparat. Gez. bei Ok. 3, Obj. 8, ausgez. Tub.

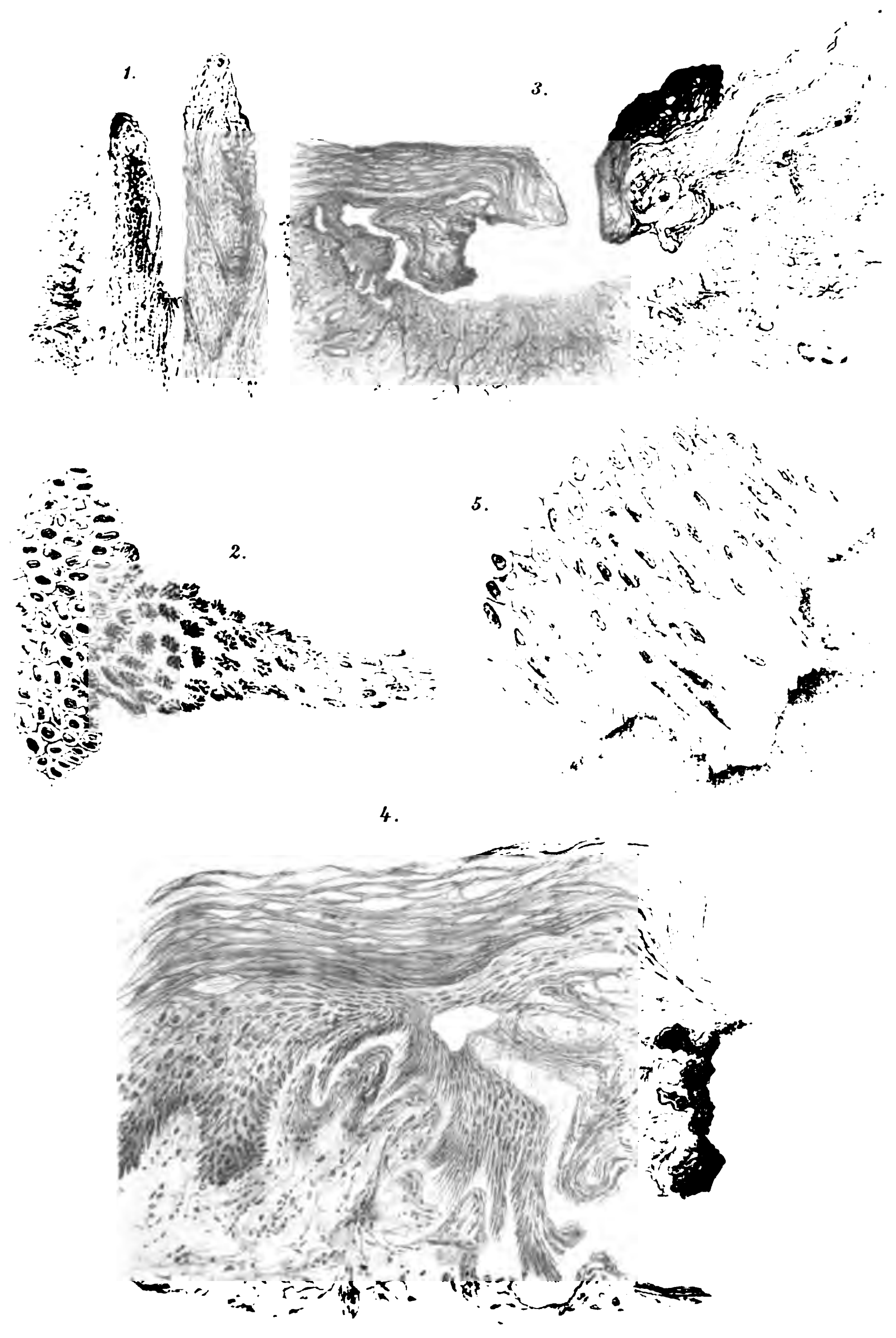
Fig. 3. Querschnitt durch eine Paquelin-Brandfurche auf einer Sohlenhaut, knapp nach der Amputation der Extremität erzeugt. Es kam nur zu einer Durchtrennung der Epidermis, indes das Corium zwar Brand- beziehungsweise Hitzewirkung, aber keine Kontinuitätstrennung zeigt. Rechts und links die überhängenden, am Rand etwas verkohlten Epidermis-Wundlappen. In der Mitte das völlig entblößte Corium. Hämatoxylinfärbung. Harzpräparat. Gez. bei Ok. 3, Obj. 1, eingeschob. Tub.

Fig. 4. Dasselbe Präparat, linker Wundrand. Epidermis ganz links normal anhaftend, gegen die Wunde zu die Basalzellen immer stärker haarförmig ausgezogen, schließlich ganz vom Corium abgerissen. Gez. bei Ok. 3, Obj. 4, ausgez. Tub.

Fig. 5. Vom selben Präparat, aus dem rechten Wundrande. Die haar- und fadenförmig ausgezogenen Basalzellen, mit den Wurzeln noch am Corium anhaftend. Gez. bei Ok. 3, Obj. 8, ausgez. Tub.

Alle Linsen von Reichert.

Merk, L.: Verbindung menschlicher Epidermiszellen.



F Hübsch del.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien

Hofbauer J., Die Fettresorption der Chorionzotte. Ein Beitrag zur normalen Anatomie und Physiologie der menschlichen Placenta.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 204—229.

Placenta, Fähigkeit derselben, Fette aufzunehmen und in die fötalen Lymph- und Blutgefäße zu überführen.
Hofbauer J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 204—229.

Fettresorption der menschlichen Placenta.
Hofbauer J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 204—229.

Réthi L., Untersuchungen über die Innervation der Gaumendrüsen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 232—251.

Sekretion, Untersuchungen über die Innervation der Gaumendrüsen.
Réthi L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 232—251.

Gaumendrüsen, Untersuchungen über die Innervation derselben.
Réthi L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 232—251.

Drüsennerven, Untersuchungen über die Innervation der Gaumendrüsen.
Réthi L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 232—251.

Fuhrmann F., Über die Abnahme der Lysinwirkung alter Lysinsera.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 254—266.

Lysinwirkung, deren Abnahme bei alten Lysinseris.
Fuhrmann F., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 254—266.

Hofbauer J., Die Fettresorption der menschlichen Placenta. Ein Beitrag zur [illegible] und Physiologie der menschlichen Placenta.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 201—222.

Placenta, [illegible] derselben [illegible] und [illegible] zu überhaupt [illegible].
Hofbauer J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 201—222.

Fettresorption der menschlichen Placenta.
Hofbauer J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 201—222.

Réthi L., Untersuchungen über die Innervation der Gaumendrüsen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 252—271.

Sekretion, Untersuchungen über die Innervation der Gaumendrüsen.
Réthi L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 252—271.

Gaumendrüsen, Untersuchungen über die Innervation derselben.
Réthi L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 252—271.

Gaumennerven, [illegible] die Innervation der Gaumendrüsen.
Réthi L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 252—271.

[illegible]mann F., [illegible] Lysinwirkung [illegible]
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. [illegible].

Lysinwirkung, deren Abnahme [illegible].
[illegible]mann F., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. [illegible].

Lysinsera (alte) zeigen eine Abnahme der Lysinwirkung.
Fuhrmann F., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 254—266.

Fuhrmann F., Über Virulenzsteigerung eines Stammes des Vibrio Cholerae asiaticae.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 267—284.

Vibrio Cholerae asiaticae, Über Virulenzsteigerung eines Stammes desselben.
Fuhrmann F., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 267—284.

Virulenzsteigerung eines Stammes des Vibrio Cholerae asiaticae.
Fuhrmann F., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 267—284.

Exner A., Bericht über die bisher gemachten Erfahrungen bei der Behandlung von Carcinomen und Sarkomen mit Radiumstrahlen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 285—308.

Radium, Einwirkung auf Carcinome und Sarkome.
Exner A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 285—308.

Breuer J., Studien über den Vestibularapparat.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 315—394.

Vestibularapparat, Studien über denselben.
Breuer J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 315—394.

Kokainwirkung am Ohrlabyrinth.
Breuer J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 315—394.

Lysinsera, [illegible] zur [illegible] der Entwicklung.
Fuhrmann F., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903)
S. 2[illegible]4-2[illegible]8.

Fuhrmann F., Über Virulenzsteigerung eines Stammes des Vibrio Cholerae asiaticae.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903) S. 267—284.

Vibrio Cholerae asiaticae, Über Virulenzsteigerung eines Stammes desselben.
Fuhrmann F., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903)
S. 267—284.

Virulenzsteigerung eines Stammes des Vibrio Cholerae asiaticae.
Fuhrmann F., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903),
S. 267—284.

Exner A., Bericht über die bisher gemachten Erfahrungen bei der Behandlung von Carcinomen und Sarkomen mit Radiumstrahlen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903), S. 285—298.

Radium, Einwirkung auf Carcinome und Sarkome.
Exner A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903)
S. 285—298.

Breuer J., Studien über den Vestibularapparat.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903) S. 315—394.

Vestibularapparat, Studien über denselben.
Breuer J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903),
S. 315—394.

Kokainwirkung am Ohrlabyrinth.
Breuer J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903),
S. 38[illegible]—394.

Elektrische Reizung einzelner Ampullen des Ohrlabyrinths.
Breuer J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 315—394.

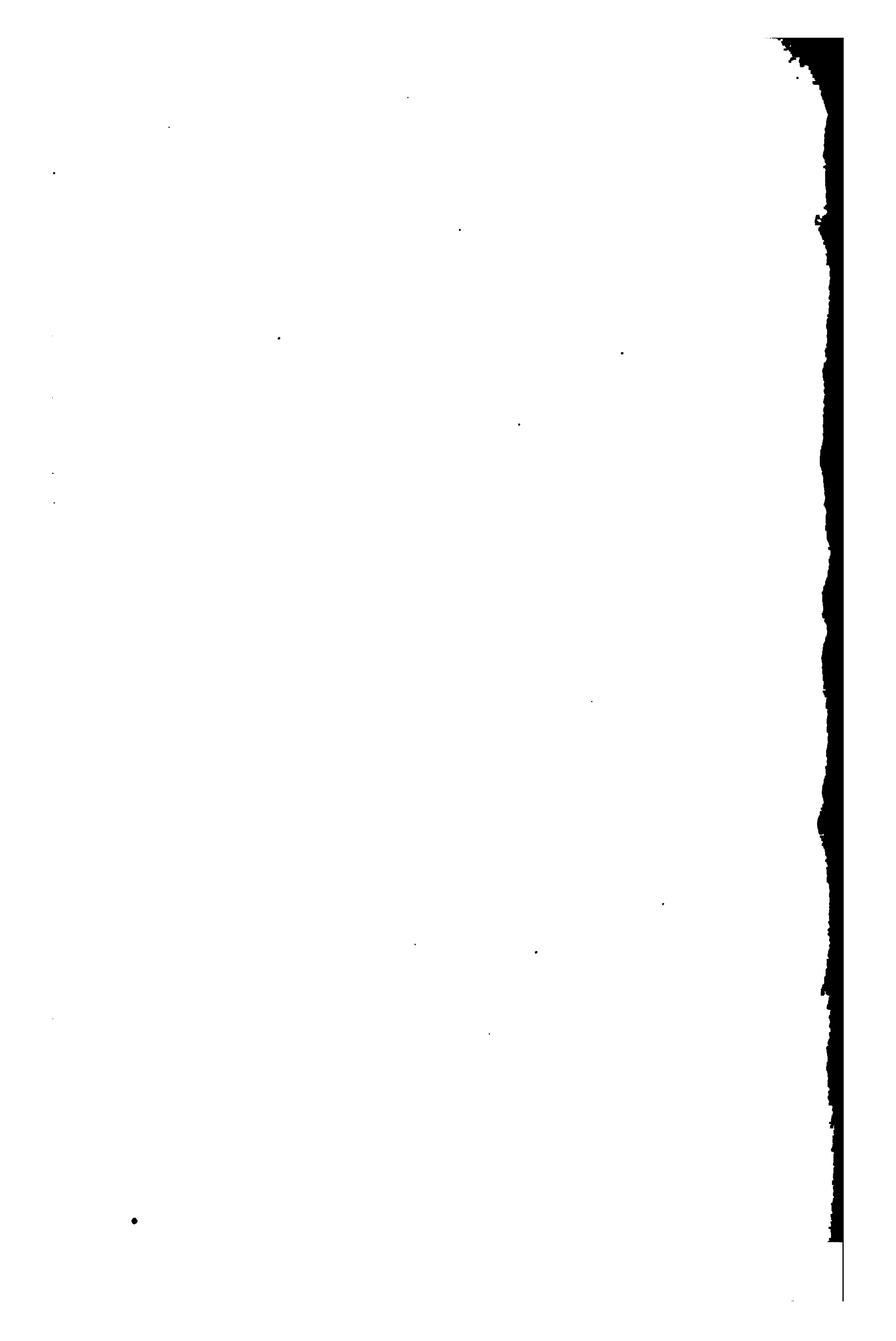
Hensen's Einwände gegen die statische Funktion des Labyrinths.
Breuer J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 315—394.

Merk L., Die Verbindung menschlicher Epidermiszellen unter sich und mit dem Corium.
Sitz Ber. der Wiener Akad., III. Abt, Bd. 112 (1903). S. 399—412.

Epidermiszellen, menschliche. Ihre Verbindung untereinander und mit dem Corium.
Merk L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 399—412.

Epithelzellen der menschlichen Haut. Ihre Verbindung untereinander und mit dem Corium.
Merk L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 399—412.

Corium und Epidermis. Gegenseitige Verbindung.
Merk L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 399—412.



Die Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse erscheinen vom Jahre 1888 (Band XCVII) an in folgenden vier gesonderten **Abteilungen**, welche auch einzeln bezogen werden können:

Abteilung I. Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mineralogie, Krystallographie, Botanik, Physiologie der Pflanzen, Zoologie, Paläontologie, Geologie, Physischen Geographie und Reisen.

Abteilung II a. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mathematik, Astronomie, Physik, Meteorologie und Mechanik.

Abteilung II b. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Chemie.

Abteilung III. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie des Menschen und der Tiere sowie aus jenem der theoretischen Medizin.

Dem Berichte über jede Sitzung geht eine Übersicht aller in derselben vorgelegten Manuskripte voran.

Von jenen in den Sitzungsberichten enthaltenen Abhandlungen, zu deren Titel im Inhaltsverzeichnisse ein Preis beigesetzt ist, kommen Separatabdrücke in den Buchhandel und können durch die akademische Buchhandlung Karl Gerold's Sohn (Wien, I., Barbaragasse 2) zu dem angegebenen Preise bezogen werden.

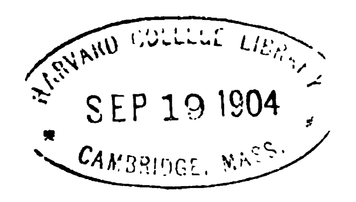
Die dem Gebiete der Chemie und verwandter Teile anderer Wissenschaften angehörigen Abhandlungen werden auch in besonderen Heften unter dem Titel: »Monatshefte für Chemie und verwandte Teile anderer Wissenschaften« herausgegeben. Der Pränumerationspreis für einen Jahrgang dieser Monatshefte beträgt 10 K oder 10 Mark.

Der akademische Anzeiger, welcher nur Originalauszüge oder, wo diese fehlen, die Titel der vorgelegten Abhandlungen enthält, wird, wie bisher, acht Tage nach jeder Sitzung ausgegeben. Der Preis des Jahrganges ist 3 K oder 3 Mark.

INHALT

des 10. Heftes Dezember 1903 des CXII. Bandes, Abteilung III der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse.

Preis des ganzen Heftes: 9 K — h — 9 Mk — Pfg.


HARVARD COLLEGE LIBRARY
SEP 19 1904
CAMBRIDGE, MASS.

SITZUNGSBERICHTE

DER

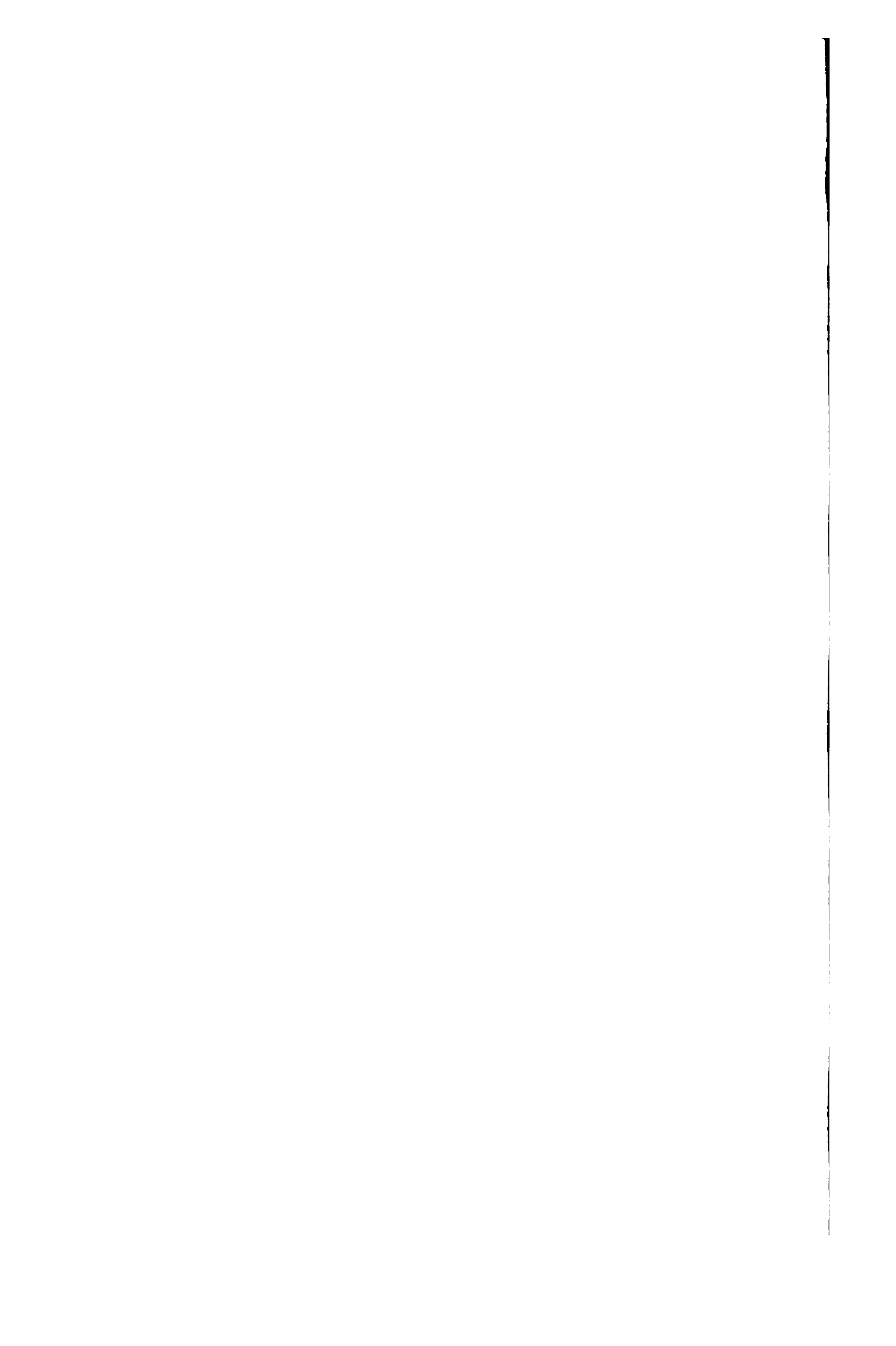
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXII. BAND. X. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



XXV. SITZUNG VOM 3. DEZEMBER 1903.

Erschienen: Mitteilungen der Erdbeben-Kommission, Neue Folge, Nr. XXI.

Die Permanenzkommission der internationalen botanischen Kongresse übersendet das fünfte Zirkular, betreffend die Teilnahme des Permanenzbureaus an den Vorarbeiten zum II. internationalen botanischen Kongreß in Wien 1905.

Das k. M. Prof. J. v. Hepperger übersendet eine Abhandlung »Bahnbestimmung des Biela'schen Kometen aus den Beobachtungen während der Jahre 1846 und 1852«.

Prof. Rudolf Andreasch an der k. k. technischen Hochschule in Graz übersendet eine gemeinsam mit Dr. Artur Zipser durchgeführte Arbeit »Über substituierte Rhodaninsäuren und deren Aldehydkondensationsprodukte«, II. Mitteilung.

Das k. M. Hofrat Prof. E. Ludwig übersendet eine Abhandlung von Herrn Julius Donau mit dem Titel: »Über die Bildung von Magneteisenstein beim Erhitzen von Eisen im Kohlensäurestrom« aus dem Laboratorium für allgemeine Chemie an der k. k. Technischen Hochschule in Graz.

Prof. J. Zehenter übersendet eine von ihm im chemischen Laboratorium der k. k. Staatsoberrealschule zu Innsbruck ausgeführte Arbeit unter dem Titel: »Beiträge zur Kenntnis des Baryumuranylacetats und des Bleiuranylacetats sowie der daraus entstehenden Uranate.«

Chefgeologe G. Geyer besichtigte im Monate September d. J. die neuen Aufschlüsse in den beiden Richtstollen des Bosrucktunnels und erstattete hierüber Bericht.

Dr. Alfred Nalepa, Professor am k. k. Elisabeth-Gymnasium im V. Bezirke in Wien, übersendet eine vorläufige Mitteilung über »Neue Gallmilben« (23. Fortsetzung).

Herr Athanas Thodoranoff in Rustschuk übersendet ein versiegeltes Schreiben zur Wahrung der Priorität mit der Aufschrift: »A. T. L. B^{n-1} Vidra«, welches seiner Angabe nach die Beschreibung der Erfindung eines Apparates für Fischfang enthält.

Das w. M. Prof. Dr. R. v. Wettstein überreicht eine Abhandlung von Dr. Fritz Vierhapper: »Beiträge zur Kenntnis der Flora Südarabiens und der Inseln Sokótra, Abdal Kuri und Semhah. Bearbeitung der von Dr. St. Paulay und Prof. Dr. O. Simony während der Expedition der kaiserl. Akademie der Wissenschaften nach Südarabien und den Inseln Sokótra, Abdal Kuri und Semhah vom Dezember 1898 bis Mitte März 1899 gesammelten Gefäßpflanzen. I.«

Das w. M. Prof. R. v. Wettstein überreicht ferner eine vorläufige Mitteilung über »die geographische Gliederung der Flora Südbrasiliens«.

Das w. M. Prof. Franz Exner überreicht eine Abhandlung: »Beiträge zur Kenntnis der atmosphärischen Elektrizität. XIV. Messungen des Potentialgefälles in Kremsmünster«, bearbeitet von P. Bonifaz Zölss.

Derselbe legt ferner eine Arbeit von Dr. E. v. Schweidler vor: »Beiträge zur Kenntnis der atmosphärischen Elektrizität. XV. Weitere luftelektrische Beobachtungen zu Mattsee im Jahre 1903.«

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Otto, Friedr. Aug.: Die Auflösung der Gleichungen mit Berücksichtigung der neuesten Fortschritte. Düsseldorf, 1904. 8°.

Über den Einfluß verschiedener Stoffe auf die Pepsinverdauung

von

k. u. k. Stabsarzt Dr. **Alois Pick,**
Privatdozent an der k. k. Universität in Wien.

(Mit 13 Textfiguren.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 5. November 1903.)

Während die Salzsäure des Magensaftes seit geraumer Zeit Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen ist, sind die Arbeiten, welche die Bedingungen zu erforschen streben, unter denen das Pepsin seine Wirkung entfaltet, verhältnismäßig viel spärlicher und wurden dieselben erst in jüngster Zeit mit Eifer in Angriff genommen. Die Gründe hiefür sind zahlreich und gewichtig: Zunächst ist die chemische Natur dieses Fermentes noch nicht vollständig klargestellt, ferner waren die älteren Methoden der Pepsinbestimmung umständlich, schwierig, für ausgedehnte Untersuchungen auch nicht genügend exakt und lieferten schließlich immer nur relative Werte, die für andere Untersuchungen oder für die Praxis keine Verwendung gestatteten.

Das Pepsin wurde von Schwann[1] entdeckt und erhielt durch Wasmann[2] seinen Namen. Schöffer,[3] v. Wittich[4] und Hammarsten[5] wiesen nach, daß das Pepsin nicht die

---

[1] Schwann, Annalen der Physik, XXXIII, p. 358; Archiv für Anat., Physiol. u. wiss. Med., 1836.

[2] Wasmann, De digestione nonnulla.

[3] Schöffer, Jahresberichte für die gesamte Medizin, 1866, I, p. 100.

[4] v. Wittich, Jahresberichte für Tierchemie, II, 1872, p. 207.

[5] Hammarsten, Jahresberichte für Tierchemie, III, 1873, p. 160.

Fähigkeit besitzt, durch Pergamentpapier oder tierische Membranen zu diffundieren, daß es kolloid ist; v. Wittich[1] fand, daß das verdauende Agens dem Magen durch Glyzerin entzogen werden kann.

Wasmann[2] und Frerichs[3] zeigten, daß durch Kochen oder durch Alkohol die Pepsinwirkung vernichtet wird. Durch A. Meyer,[4] ferner durch Ellenberger und Hofmeister[5] wurde — entgegen der bisherigen Annahme, daß die Salzsäure nur die Aufgabe hat, die Eiweißkörper aufzulockern, um so dem Pepsin das Eindringen zu ermöglichen — festgestellt, daß das Pepsin ohne Säure überhaupt nicht zu wirken vermag, daß aber hiezu schon ganz geringe Mengen von Salzsäure genügen. Die älteren Methoden der Pepsinbestimmung (Bidder und Schmidt; Brücke, Leube, Jaworski, Boas, Grünhagen und Herzen) beruhten auf dem Prinzipe, den relativen Pepsingehalt einer Flüssigkeit aus dem Grade der Verdünnung zu bemessen, welcher erreicht werden mußte, um die Verdauung zu sistieren, oder aus dem Zeitraume, welcher zur vollständigen Verdauung bestimmter Eiweißmengen notwendig war. A. Meyer[6] bediente sich folgender Methode: Frisches Hühnereiweiß wurde zur Entfernung der Häute bis zu einer gleichmäßigen Lösung gerührt. Letztere wurde in eine kapillare Glasröhre, die von innen gefettet war, gefüllt und hierauf durch Eintauchen in heißes Wasser die Eiweißlösung zum Koagulieren gebracht. Das erstarrte Eiweiß konnte dann aus der Röhre in der Form sehr dünner Zylinder gezogen werden. Diese wurden über Schwefelsäure getrocknet. Von solchen Eiweißnudeln wurden gleichlange Stücke abgeschnitten und zu vergleichenden Verdauungsversuchen benützt. Grützner[7] und Bourget[8] ließen auf gleiche Mengen mit

---

[1] v. Wittich, Archiv für Physiologie, II, p. 193 und III, p. 339.

[2] Wasmann, De digestione nonnulla.

[3] Frerichs, Verdauung, III, p. 782.

[4] A. Meyer, Zeitschr. für Biologie, Bd. 17, p. 351.

[5] Ellenberger und Hofmeister, Bericht über das Veterinärwesen im Königreiche Sachsen pro 1886, p. 131; Chemisches Zentralblatt, 19. Bd., p. 758.

[6] A. Meyer, l. c.

[7] Grützner, Archiv der gesamten Physiologie, 1874.

[8] Bourget, Manuel de chimie clinique, 1891.

Karmin gefärbter Fibrinflocken verschiedene Verdauungsflüssigkeiten durch eine bestimmte Zeit einwirken und bestimmten kolorimetrisch aus dem Grade der Rotfärbung der Lösungen die eiweißverdauende Kraft derselben. Die Methode, welche Klikowicz[1] verwendete, ist ziemlich umständlich: Er stellte sich zunächst eine Verdauungsflüssigkeit her, die im Liter 0·5 bis 1 *g* Pepsin und 10 *cm*³ offizineller Salzsäure vom spezifischen Gewichte 1·12 enthielt. Die Mischung wurde an jedem Versuchstage bereitet und nach 14- bis 16stündigem Stehen in der Kälte benützt. Eine solche Mischung schien ihm wirksamer zu sein als eine frisch hergestellte. Zu je einer Portion feuchten Eiweißes, deren absolutes Gewicht zwischen 20 bis 40 *g* schwankte, gebrauchte er 450 *cm*³ Verdauungsflüssigkeit. In jeder Gruppe galt eine Portion als Kontrolle und wurde mit 50 *cm*³ Wasser auf das Volumen von 500 *cm*³ gebracht, während zu den anderen die zu untersuchenden Substanzen, in je 50 *cm*³ Wasser gelöst, respektive suspendiert, zugefügt wurden. Auf diese Weise bekam er in allen Kolben ein gleiches Gewicht Albumin und gleiche Volumina Verdauungsflüssigkeit von derselben Konzentration samt den zu prüfenden Substanzen. Jetzt wurden alle Kolben erwärmt und ihr Inhalt auf 40° C. temperiert. Alle 20 bis 30 Minuten wurden dieselben stark geschüttelt. Schon nach ein bis zwei Stunden zeigten sich Unterschiede in der Auflösungskraft einzelner Portionen, diese wurden notiert. Sobald eine Portion, gewöhnlich die Kontrollportion, eine vollkommene Auflösung aufwies, wurde die Verdauung (gewöhnlich nach fünf bis sechs Stunden) unterbrochen. Dies geschah durch Neutralisation der Säure und Aufkochen der Flüssigkeit. Nach dem Abkühlen der Kolben wurde jede Portion durch Zusatz von Wasser auf ein Volumen von 600 *cm*³ gebracht, hievon je 500 *cm*³ abgemessen, erst auf freier Flamme, dann im Wasserbade bis auf 100 *cm*³ eingeengt, die noch heiße Flüssigkeit mit Essigsäure angesäuert und der von der Neutralisation herrührende Kochsalzgehalt durch Zusatz konzentrierter Kochsalzlösung auf 3·0 bis 3·5% gesteigert. Dann wurde die Flüssigkeit samt

[1] Klikowicz, Virchow's Archiv, Bd. 102 (1885).

Niederschlag in einem Maßkölbchen auf 100 cm^3 gebracht, geschüttelt, durch ein Doppelfilter filtriert, worauf man ein ganz klares, strohgelbes Filtrat bekam, welches zur quantitativen Bestimmung der Endprodukte der Verdauung diente. Als Methode der quantitativen Bestimmung benützte Klikowicz die Polarisation mit dem Soleil-Ventzke'schen Saccharimeter und dem Laurent'schen Halbschattenapparate. Ferner wurden 16 Kontrollversuche angestellt und die Endprodukte der Verdauung in diesen nicht durch Polarisation, sondern durch Einäscherung und Wägung des Rückstandes bestimmt.

Derselben Methode, die Menge der bei der Verdauung gebildeten Peptone durch Polarisation zu bestimmen, bediente sich E. Schütz,[1] während Oppeler[2] diese Endprodukte durch Bestimmung ihres Stickstoffgehaltes nach Kjeldahl berechnete. Beide Verfahren sind, wie leicht ersichtlich, sehr zeitraubend und für den Praktiker wenig geeignet. Erst die Methoden von Hammerschlag und Mette, welche bei leichter Ausführbarkeit für klinische Zwecke genügend exakt sind, haben uns das Studium der Pepsinwirkung wesentlich erleichtert. Die Methode Hammerschlag's[3] besteht darin, daß von einer zirka einprozentigen Eiweißlösung, die etwa 4‰ freie Salzsäure enthält, zwei Proben zu je 10 cm^3 abgemessen werden, von denen die eine mit 5 cm^3 Magensaft, die zweite mit 5 cm^3 Wasser versetzt wird. Nach einstündigem Verweilen im Brutofen wird in beiden der Eiweißgehalt nach Essbach bestimmt und aus der Differenz die Menge des verdauten Eiweißes ermittelt. Die Hammerschlag'sche Methode[4] wurde von Schüle,[5] Gintl,[6]

---

[1] E. Schütz, Zeitschrift für physiolog. Chemie, 1885, Bd. 9.

[2] Oppeler, Archiv für Verdauungskr. v. Boas, 1896.

[3] Hammerschlag, Über eine neue Methode zur quant. Pepsinbestimmung. Intern. klin. Rundschau, 1894, Nr. 39. — Untersuchungen über das Magencarcinom. Archiv für Verdauungskr. v. Boas, II. Bd., H. 1.

[4] Hammerschlag, Archiv für Verdauungskr. v. Boas, Bd. VIII.

[5] Schüle, Über die Pepsinabsonderung im normalen Magen. Zeitschr. für klin. Med., Bd. 33, p. 538.

[6] Gintl, Über das Verhalten des Pepsins bei Erkrankungen des Magens. Archiv für Verdauungskr. v. Boas, Bd. IV, H. 3.

Kövesi,[1] Troller,[2] Bachmann[3] und Schiff[4] bei ähnlichen Versuchen verwendet, nachgeprüft und sehr brauchbar befunden, während Schorlemmer[5] ihre Verläßlichkeit bezweifelt.

In dem Werke Pawlow's[6] über die Arbeit der Verdauungsdrüsen findet sich zum erstenmale das Mette'sche Verfahren zur Bestimmung der eiweißverdauenden Kraft des Magensaftes beschrieben. In seinem Laboratorium ausgearbeitet, wurde dasselbe nach Pawlow's Angaben seither für seine Untersuchungen stets in Gebrauch gezogen und fand auch sonst allgemeine Verwendung. In ein Glasröhrchen von 1 bis 2 *mm* Lichtung wird das flüssige Weiße von Hühnereiern eingesogen und darin bei einer bestimmten Temperatur koaguliert; sodann wird das Glasröhrchen in kleine Stücke geschnitten, die in 1 bis 2 cm^3 der zu untersuchenden Flüssigkeit getan werden. Die Proben werden gewöhnlich auf 10 Stunden in den auf 37 bis 38° C. regulierten Thermostaten gestellt und bedürfen nun keiner weiteren Beobachtung. An den Enden der kleinen Glasröhren geht nun die Lösung des Eiweißes vor sich. Nach Ablauf der bestimmten Frist liest man mit Hilfe eines Millimeterlineals und eines schwach vergrößernden Mikroskopes die Länge des ganzen Röhrenstückes und die Länge des in ihm unverdaut zurückgebliebenen Eiweißzylinders ab. Ihre Differenz drückt in Millimetern und deren Bruchteilen die Länge des verdauten Eiweißzylinders aus. Nach Pawlow's Angabe läßt diese Methode an Objektivität und Genauigkeit der Resultate sowie auch an Bequemlichkeit in der Anwendung

---

[1] Kövesi, Untersuchungen aus dem Gebiete der Magenpathologie. Archiv für Verdauungskr., Bd. V, H. 2.

[2] Troller, Zur Pepsinfrage bei Achylia gastrica. Archiv für Verdauungskr., Bd. V, H. 2.

[3] Bachmann, Exper. Studien über die diätet. Behandlung bei Superacidität. Archiv für Verdauungskr., Bd. V, H. 3.

[4] Schiff, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Pepsinsekretion etc. Archiv für Verdauungskr., Bd. VI, p. 107.

[5] Schorlemmer, Untersuchungen über die Größe der eiweißverdauenden Kraft des Magensaftes etc. Archiv für Verdauungskr. v. Boas, Bd. VIII, p. 299 u. ff.

[6] Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Übersetzt von Walther, Wiesbaden, 1898.

nichts zu wünschen übrig. Versuche, welche Ssamojloff[1] in seinem Laboratorium durchführte, ergaben, daß die Verdauung der Eiweißzylinder, wenigstens innerhalb der ersten 10 Stunden und bei Anwendung solcher Flüssigkeiten, deren Zusammensetzung sich von der des normalen Magensaftes wenig entfernt, der Verdauungsdauer proportional verläuft; dies war selbst dann der Fall, wenn die Flüssigkeit das größte vorkommende Verdauungsvermögen besaß. Diese Untersuchung entkräftet die sehr natürliche Vermutung, daß die Auflösung des Eiweißes in verschiedener Tiefe des Röhrchens mit verschiedener Geschwindigkeit vor sich gehen könne, entsprechend der größeren oder geringeren Anhäufung der Verdauungsprodukte im Lumen. Mithin gab die in Millimetern ausgedrückte Länge des von verschiedenen Säften in derselben Zeit verdauten Eiweißzylinders ein genaues relatives Maß des Verdauungsvermögens dieser Flüssigkeiten. Aus den im Laboratorium des Prof. Tarchanoff mit dieser Methode ausgeführten Untersuchungen Borissow's tritt mit aller Klarheit ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Länge der verdauten Eiweißsäule und dem Pepsingehalte der betreffenden Flüssigkeit hervor. In den zu vergleichenden Flüssigkeiten verhalten sich die Pepsinmengen wie die Quadrate der Verdauungsgeschwindigkeiten, d. i. wie die Quadrate der Millimeter-Eiweißsäule, die in der gleichen Zeit von den Säften verdaut wurde. Dasselbe Resultat hatte früher schon Schütz[2] erhalten, welcher sich der quantitativen Bestimmung der während der Verdauung gebildeten Peptonmengen bedient hatte (Schütz-Borissow'sche Regel). Pawlow erwähnt ferner, daß der Durchmesser der bei der Mette'schen Methode verwendeten Glasröhrchen in weiten Grenzen ohne Belang blieb, daß das Weiße der Hühnereier konstant genug zusammengesetzt ist, um als Testobjekt dienen zu können, und daß die vorschriftsmäßige Art der Fertigstellung der Eiweißröhrchen und die möglichst genaue Ablesung genügende Kautelen für die Verläßlichkeit des Verfahrens bieten.

---

[1] Ssamojloff, Arch. des sciences biologiques, II, 1893.

[2] E. Schütz, Eine Methode zur Bestimmung der relativen Pepsinmenge. Zeitschr. für physiol. Chemie, I, 1885.

Tatsächlich haben Linossier,[1] Roth,[2] Vinogradow[3] und Walther[4] auf Grund ihrer Untersuchungen die Brauchbarkeit der Mette'schen Methode bestätigt, während ihr Troller[5] jede Bedeutung abgesprochen hat. Durch die Versuche von J. Schütz,[6] welcher die Bestimmung der Peptone nach Kjeldahl vornahm, wurde die Schütz-Borissow'sche Regel mit der Einschränkung bestätigt, daß, sobald etwa die Hälfte des koagulierbaren Eiweißes verdaut ist, der Nachweis des Gesetzes nicht mehr gelingt und daß bei sehr hohen Konzentrationen die Steigerung des Pepsingehaltes nur ein relativ geringes Anwachsen der verdauten Eiweißmenge zur Folge hat.

In der Arbeit von E. Schütz und Huppert[7] zeigt letzterer mit Benützung der Ssamojloff'schen Zahlen, daß ihre Methode, zuerst die sekundären Albumosen durch Rechnung zu bestimmen und aus diesen die relative Pepsinmenge zu berechnen, genauer sei als die von Brücke angegebene, ja selbst als die Mette'sche Methode.

Schorlemmer (l. c.) kommt auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen zu folgenden Resultaten:

1. Zur quantitativen Pepsinbestimmung ist für die Praxis die Mette'sche Methode am geeignetsten, da sie am besten den physiologischen Bedingungen des Verdauungsprozesses entspricht.

2. Zu vergleichenden Untersuchungen muß man Magenfiltrate mit gleichem Gehalte an freier Salzsäure verwenden, da

---

1 Linossier, Recherches et dosage de la Pepsine. Journ. de physiol. et path. gén., Bd. I, H. 2 (1899).

2 Roth, Zur Frage der Pepsinabsonderung bei Erkr. des Magens. Zeitschr. für klin. Med., 1900, Bd. 39, H. 1 bis 2.

3 Vinogradow, Über die Bedingungen der Bildung und Ausscheidung von Gymosin. Archiv für die ges. Physiol., Bd. 87, p. 170 u. ff.

4 Walther. Die sekretorische Arbeit des Pankreas. In.-Diss. St. Petersburg, 1897, p. 51.

5 Troller, Zur Pepsinfrage bei Achylia gastrica. Archiv für Verdauungskr. v. Boas, Bd. V.

6 J. Schütz, Zur Kenntnis der quantitativen Pepsinwirkung. Zeitschr. für physiol. Chemie, Bd. 30, p. 1 bis 14.

7 E. Schütz und Huppert, Über einige quantit. Verhältn. bei der Pepsinverdauung. Archiv für die ges. Physiol., Bd. 80, p. 470 u. ff.

letzterer, wie die verwendete Menge des Filtrates, die Art des zu verdauenden Eiweißes, die Versuchsdauer und die Temperatur für den gleichmäßigen Ausfall der Probe von Belang sind.

3. Die Schüttelbewegung hat einen fördernden Einfluß auf den Verdauungsprozeß.

4. Ein Parallelismus zwischen Salzsäure- und Pepsinabsonderung läßt sich im allgemeinen nicht aufstellen.

Neuere Untersuchungen beschäftigten sich damit, den Einfluß festzustellen, welchen die während der Verdauung sich bildenden Eiweißderivate auf den Verdauungsprozeß ausüben, und bestätigten die schon von Brücke[1] sowie auch von J. Schütz (l. c.) gemachte Angabe, daß dieser Einfluß ein schädigender ist. Krüger[2] fand, daß die Fermentmenge für die Intensität des Verdauungsprozesses von Belang ist. Die Menge der Verdauungsprodukte nimmt bei wachsender Pepsinmenge und sinkender Eiweißkonzentration zu, jedoch nicht im Verhältnisse einer einfachen Proportion. Er konnte ferner feststellen, daß die Pepsinwirkung durch Zusatz von Albumosen, und zwar sowohl an und für sich als auch durch Salzsäurebindung gehemmt werden kann.

Die Untersuchungen von Nirenstein und Schiff[3] ergaben, daß Eiweißderivate, Albumosen etc. nur einen ganz geringen hemmenden Einfluß auf die nach der Mette'schen Methode gemessene Verdauung ausüben, insofern künstliche Verdauungsflüssigkeiten verwendet werden; sie fanden aber für menschliche Magensäfte wegen deren Gehalt an behindernden Substanzen das ursprüngliche Mette'sche Verfahren unbrauchbar zur Bestimmung des relativen Pepsingehaltes dieser Säfte. Jener behindernde Einfluß nimmt mit zunehmender Verdünnung der Magensäfte immer mehr ab, derart, daß bei einer 16fachen Verdünnung des Magensaftes der Einfluß der behindernden

---

[1] Ernst Brücke, Vorlesungen über Physiologie. Wien, 1874, p. 297.

[2] Fr. Krüger, Zur Kenntnis der quantit. Pepsinwirkung. Zeitschr. für Biologie, Bd. 41, p. 378 bis 392. — Weitere Beobachtungen über Pepsinverdauung. Ibidem, Bd. 41, p. 467 bis 483.

[3] Nirenstein und Schiff, Über die Pepsinbestimmung nach Mette und die Notwendigkeit ihrer Modifikation für klinische Zwecke. Archiv für Verdauungskr. v. Boas, Bd. VIII, p. 559.

Substanzen mit Sicherheit vollständig eliminiert ist. Daß die Anhäufung der Umwandlungsprodukte der Eiweißkörper den weiteren Ablauf der Verdauung hemmt, war schon seit langem durch Maly[1] bekannt, ebenso durch Grützner[2] und Maly (l. c.), daß das Pepsin bei der Verdauung teilweise zerstört wird.

Während die meisten Autoren die Mette'sche Methode zur Bestimmung des Pepsingehaltes benützten, habe ich dieselbe zu dem Zwecke verwendet, um den Einfluß festzustellen, welchen die Anwesenheit verschiedener chemischer Stoffe (Säuren, Alkalien, neutrale und saure Salze, verschiedene Arzneimittel und Genußstoffe) auf die Pepsinwirkung ausübt. Die Resultate wurden immer mit denen einer Kontrollprobe von der gleichen Salzsäure-Pepsinkonzentration verglichen.

Die zu meinen Versuchen benützte Stammlösung bestand in einer $^1/_{20}$-Normalsalzsäurelösung, welche 2 *g* Pepsinum siccum in lamellis (Merck) im Liter enthielt. Hievon wurden je 10 cm^3 Flüssigkeit für jeden Versuch verwendet. Die Verdauungsversuche wurden in Glasschalen mit aufgeschliffenen Deckeln vorgenommen. In jede Schale wurden drei Eiweißröhrchen (nach Mette) gebracht und durch 24 Stunden im Brutschranke belassen. Die Ablesung geschah mittels einer Schublehre mit Nonius, welche die Bestimmung von $^1/_{10}$ *mm* ermöglicht, und mit Hilfe einer Lupe. Das verwendete Pepsin war nicht ganz säurefrei; 10 cm^3 einer 2‰igen wässerigen Pepsinlösung brauchten 0·6 cm^3 einer dezinormalen NaHO-Lösung zur Neutralisation, enthielten somit $3 \cdot 65 \times 0 \cdot 6 = = 2 \cdot 19$ *mg* Säure als Salzsäure ausgedrückt. Mithin waren im Liter dieser Flüssigkeit 219 *mg* Salzsäure vorhanden. Diese Azidität war jedoch nicht hinreichend, um ohne Salzsäurezusatz eine Verdauung zu ermöglichen; wie aus dem Versuche Nr. 2 hervorgeht, zeigten Eiweißröhrchen, welche in diese Pepsinlösung gebracht wurden, auch nach 24stündigem Stehen im Thermostaten keine Spur von Verdauung. Ich wählte absichtlich etwas stärkere Pepsinkonzentrationen, um größere

---

[1] A. Maly, Chemie der Verdauungssäfte und der Verdauung, p. 81 und 85, zit. nach Klikowicz, l. c.

[2] Grützner, Neue Untersuchungen über Bildung und Ausscheidung des Pepsins. Breslau, 1875.

Mengen des verdauten Eiweißes zu erhalten und den Einfluß der Behinderung durch die jeweiligen Zusätze deutlicher hervortreten zu lassen. Im beigegebenen Protokolle ist neben der Versuchsanordnung stets das Mittel des in den drei Röhrchen verdauten Eiweißes notiert. Die letztere Zahl wurde zum Vergleiche mit anderen Verdauungsversuchen herangezogen. Die der Methode anhaftenden Fehler (in den Zahlen des Resultates) werden von Ssamojloff auf 0·25 bis 0·5 *mm* (in toto), von Nirnstein und Schiff auf 0·1 bis 0·2 *mm* (demnach auf 0·2 bis 0·4 *mm* in toto) angegeben. Mitunter erhält man bei der Ablesung abnorm hohe Werte, welche, wie dies schon von anderen Untersuchern festgestellt wurde, auf das Eintreten von Luftblasen in die Röhrchen zurückzuführen sind. Differenzen in den Längen der abverdauten Eiweißsäulen können auch dadurch entstehen, daß das verwendete Eiweiß nicht genügend innig gemischt wurde, so daß in die einzelnen Röhrchen bald dünnflüssigere, bald zähere Portionen des Hühnereiweißes gelangen. Auch ist, wie schon Pawlow bemerkt, das Alter der zu den Versuchen benützten Eiweißsäulen sowie das Alter der Pepsinlösung für das Resultat von Belang. Aus diesem Grunde wurde auch täglich ein Kontrollversuch mit derselben Stammlösung, die bei den folgenden Versuchen dieses Tages benützt wurde, ausgeführt und dessen Resultat als Kontrollziffer jedem Versuche im Protokoll beigesetzt.

Säuren.

Von Säuren wurden bezüglich ihres Einflusses auf die Pepsinwirkung folgende untersucht:

Salzsäure, Phosphorsäure, Oxalsäure, Schwefelsäure, Salpetersäure, Milchsäure, Zitronensäure, Weinsäure, Äpfelsäure, Essigsäure, Valeriansäure, Buttersäure, Bernsteinsäure und Borsäure. Dieselben wurden in Normallösungen, beziehungsweise deren Verdünnungen verwendet. Die Versuche sollten zunächst feststellen, in welchen Konzentrationen alle übrigen genannten Säuren die Salzsäure des Magensaftes zu ersetzen vermögen.

n-Oxalsäure, *n*-Zitronensäure, *n*-Äpfelsäure, *n*-Weinsäure, *n*-Bernsteinsäure und *n*-Borsäurelösungen wurden durch

Abwägen und Auflösung der dem Molekulargewichte entsprechenden Gewichtsmengen in 1 *l* Wasser bereitet. *n*-Salpetersäure, *n*-Milchsäure, *n*-Essigsäure, *n*-Valeriansäure (respektive Valeriansäurehydrat), *n*-Buttersäure wurden durch Titration mit $^1/_{10}$-*n*-Natronlauge gestellt. Die *n*-Phosphorsäure wurde zunächst durch Titration unter der Annahme, daß bei Anwendung von Lakmoid als Indikator ein Molekül H_3PO_4 ein Molekül NaHO bis zum Auftreten der Blaufärbung benötige, ungefähr richtiggestellt. Diese Annahme wurde durch eine zu diesem Zwecke vorgenommene gewichtsanalytische Bestimmung der Phosphorsäure bestätigt. Bei derselben wurden nämlich 2 cm^3 der hergestellten Normallösung nach Zusatz von Chlorammonium mit Magnesiamixtur gefällt und der Niederschlag zuletzt als pyrophosphorsaures Magnesium gewogen. Sein Gewicht betrug 70·3 *mg*. Das entspricht somit 61·8 *mg* H_3PO_4 in 2 cm^3, respektive 30·9 *mg* H_3PO_4 in 1 cm^3 der hergestellten Lösung, so daß dieselbe als für unsere Zwecke genügend genau normal betrachtet werden kann, da 1 cm^3 einer Normallösung 32·7 *mg* H_3PO_4 enthalten soll. Die *n*-Salzsäure und *n*-Schwefelsäurelösung wurde aus dem chemischen Laboratorium des k. u. k. Militärsanitätskomitees fertig bereitet bezogen. Die zu untersuchenden Säurelösungen wurden mit 2 *g* Pepsin pro Liter versetzt und hievon je 10 cm^3 zum Verdauungsversuche verwendet.

Für die Salzsäure ergaben sich (vgl. die Versuche 1, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17 des Protokolles) folgende Werte:

Konzentration	Länge der verdauten Eiweißsäule	Gewichtsmenge der Wasserstoffionen im Liter
$^1/_{20}$ *n*	9·2 *mm*	0·045
$^1/_{14}$ *n*	9·8	
$^1/_{12}$ *n*	9·5	
$^1/_{10}$ *n*	9·6 10·4	0·085
$^1/_9$ *n*	8·5	
$^1/_8$ *n*	8·5	
$^1/_7$ *n*	7·4	
$^1/_6$ *n*	6·9	

Konzentration	Länge der verdauten Eiweißsäule	Gewichtsmenge der Wasserstoffionen im Liter
$^1/_5$ *n*	6·6 *mm*	
$^1/_4$ *n*	4·2	
$^1/_3$ *n*	3·1	
$^1/_2$ *n*	1·3	
n	0·5	0·731

Wenn wir die Wirkung der sich steigernden Konzentrationen der Salzsäure graphisch darzustellen versuchen, so ergibt sich folgendes Bild, wobei auf die Abszissenachse die

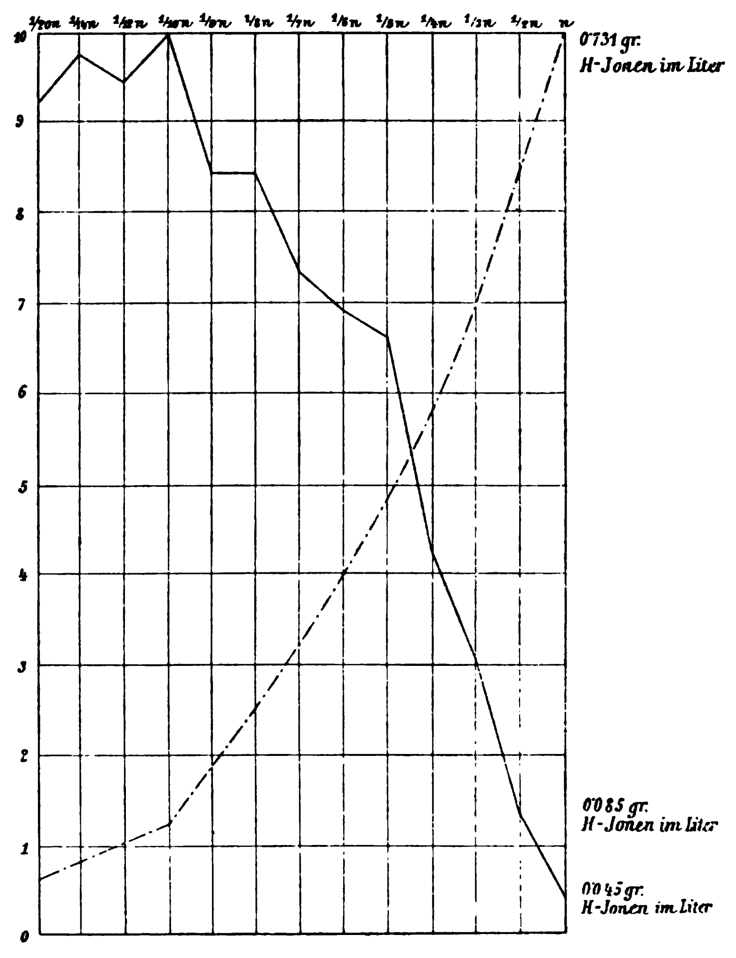


Fig. 1.

Konzentrationen, auf der Ordinatenachse die Längen der verdauten Eiweißsäulen aufgetragen sind. Die strichpunktierte Linie stellt die jeweilige Gewichtsmenge der H-Ionen im Liter dar.

Das Maximum der Verdauung betrug 10·4 *mm*. Stärkere Verdünnungen als $^1/_{20}$ *n*-Lösung und stärkere Konzentrationen als $^1/_{10}$ *n*-Lösung zeigten geringere Verdauung. Das Optimum der Wirkung fand sich demnach zwischen $^1/_{20}$ und $^1/_{10}$ *n*-HCl, d. i. zwischen 1·87 bis 3·65 ‰. Andere Autoren fanden folgende Werte für das Optimum der Salzsäurewirkung:

A. Meyer (l. c.)...........bei 2 ‰,
Schütz und Huppert (l. c.) » 2 ‰,
Brücke.................. » 1·75 ‰,
Pfleiderer[1]............. » 0·92 bis 1·36 ‰ ($^1/_{25}$ bis $^1/_{60}$ *n*),
Klug[2].................. » 5 bis 6 ‰,
Croner[3]................ » 0·5 bis 1 ‰.

Einzelne Differenzen dürften auf den Umstand zurückzuführen sein, daß, wie schon Wawrinsky[4] und Brücke hervorgehoben haben, der wirksamste Salzsäuregrad nicht für alle Arten der Eiweißkörper der gleiche ist. Ich glaube, daß diese Verschiedenheit zum Teile in dem ungleichen Quellungsvermögen verschiedener Eiweißarten begründet sein dürfte.

Auf Grund meiner Verdauungsversuche mit Salzsäure und anderen Säuren bin ich zu der Überzeugung gelangt, daß die Wirkung der Säuren auf die Pepsinverdauung die Resultierende zweier Komponenten ist, von denen die eine in der Anzahl der elektropositiven Wasserstoffionen besteht und einen fördernden Einfluß ausübt, die andere durch die in der Lösung enthaltenen elektronegativen Ionen dargestellt wird und einen hemmenden Einfluß besitzt.

---

[1] Pfleiderer, Ein Beitrag zur Pepsin- und Labwirkung. Pflüger's Archiv, Bd. 66, p. 605.

[2] Klug, Beiträge zur Pepsinverdauung. Pflüger's Archiv, Bd. 65, p. 330.

[3] Croner, Zur Frage der Pepsinverdauung. Virchow's Archiv, Bd. 150.

[4] Wawrinsky, Über Löslichkeit des geronnenen und flüssigen Eiweißes im Magensaft. Jahresber. für Tierchemie, 1873, p. 173.

Ebenso wie eine gewisse Anzahl von Wasserstoffionen notwendig war, um die Pepsinverdauung zu ermöglichen, so wurde dieselbe stets, bei jeder Säure in verschiedener Art und Weise, durch eine gewisse Anzahl elektronegativer Ionen behindert. Bei der Salzsäure machte sich, sobald die Konzentration $^1/_{10}$ *n* überschritt, bereits der störende Einfluß der elektronegativen Chlorionen geltend, derart, daß er bei einer Konzentration von *n* die reaktionsbeschleunigende Wirkung der H-Ionen paralysierte.

Die Versuche mit Phosphorsäure (vgl. Nr. 18, 19, 20 bis 24 des Protokolles) ergaben:

$^1/_{20}$ *n*	1·5 *mm*	
$^1/_{10}$ *n*	3·9	0·0444 H-Ionen
$^1/_5$ *n*	7·9	
$^1/_3$ *n*	7·8	
$^1/_2$ *n*	9·2	0·129 H-Ionen
n	9·1	0·207 H-Ionen

Bei der Phosphorsäure wuchs demnach die Länge der verdauten Eiweißsäule bis zu $^1/_5$ *n* nahezu proportional der Konzentration. Dann fand ein weiteres, langsameres Ansteigen bis zu $^1/_2$ *n* statt. Die Phosphorsäure, deren Ionisation weit geringer ist als die der Salzsäure, Schwefelsäure und Salpetersäure, wirkt in höherer Konzentration verhältnismäßig günstig auf die Verdauung. Während $^1/_5$ *n* Salzsäure 6·8 *mm* : 9·2 *mm** des Kontrollversuches ergab, erhält man bei $^1/_5$ *n*-Phosphorsäure 7·9 : 8·3 *mm* des Kontrollversuches. Daraus erhellt, daß — bei den verglichenen Konzentrationen — die elektronegativen Ionen der Phosphorsäure weniger störend wirken als die der Salzsäure.

Da wir auch bei den übrigen Säuren den Dissoziationsgrad und die Menge der H-Ionen im Liter werden berücksichtigen müssen, wollen wir hier zusammenstellende Tabellen

* Die Anzahl der bei dem jeweiligen Versuche abverdauten Millimeter der Eiweißsäule sowie das bei einem gleichzeitig vorgenommenen Kontrollversuche erzielte Ergebnis wird in der Folge häufig als Proportion verzeichnet werden.

folgen lassen, von denen Tabelle I die Verdauungswirkungen, Tabelle II den Dissoziationsgrad und Tabelle III die Gewichts-

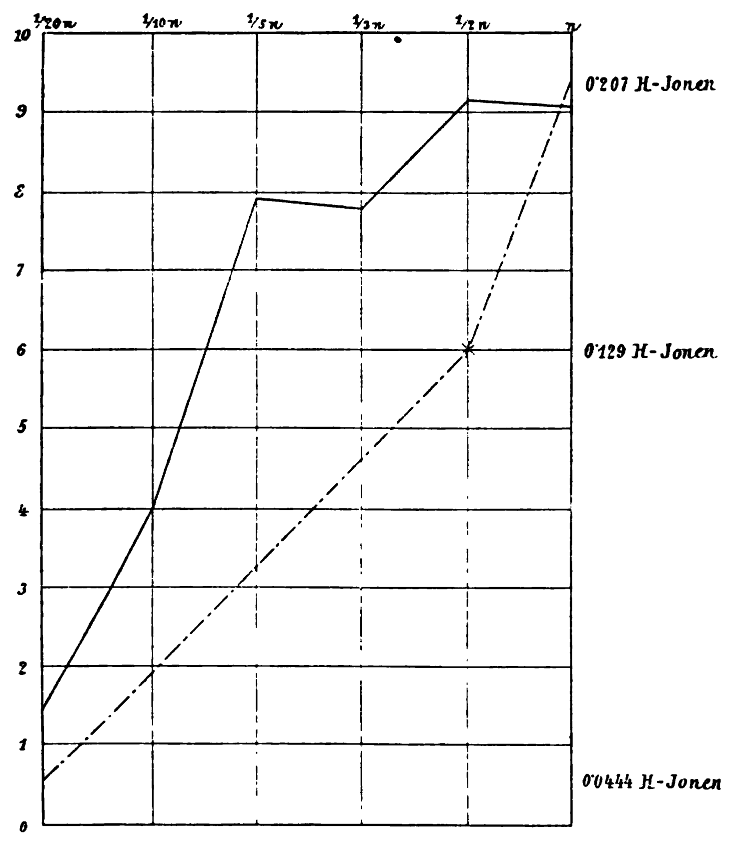


Fig. 2.

menge der H-Ionen (im Liter) der untersuchten Säuren übersichtlich wiedergeben.

Tabelle I.

Übersichtstabelle über die Wirkung der Säuren.

	$^1/_{60}\,n$	$^1/_{40}\,n$	$^1/_{30}\,n$	$^1/_{20}\,n$	$^1/_{15}\,n$	$^1/_{14}\,n$	$^1/_{12}\,n$	$^1/_{10}\,n$	$^1/_{9}\,n$	$^1/_{8}\,n$
Salzsäure........				9·2		9·8	9·5	10·4 9·6	8·5	8·5
Phosphorsäure ...				1·5				3·9		
Oxalsäure				2·4				3·9		
Schwefelsäure ...		2·8		3·0				3·2		
Salpetersäure.....		3·1		3·6 (3)				2·9		
Milchsäure.......				0·9				1·3		
Zitronensäure ...				0·9				1·4 1·3		
Weinsäure.......				0·6				1·0		
Apfelsäure.......				0·3				1·1		
Essigsäure.......				0·2				0·4		
Valeriansäure	0·1		0		0·1				0·3	
Buttersäure				0				0·2		
Bernsteinsäure....				0—0·1				0·1		
Borsäure				0 0				0 0		

	1/7 n	1/6 n	1/5 n	1/4 n	1/3 n	1/2 n	n	2 n	3 n
Salzsäure........	7·4	6·9	6·8 6·4	4·2	3·1	1·3	0·5		
Phosphorsäure ...			7·9		7·8	9·2	9·1		
Oxalsäure			8·6	7·6	8·0 6·4	7·5 6·2	4·6 4·7		
Schwefelsäure....			3·3			0·5	0·6		
Salpetersäure			2·5		0·4				
Milchsäure.......			2·2	2·1	2·7	3·7	7·3	6·8	4·4
Zitronensäure			2·2 1·8	2·2	2·5	2·8	6·4	0	
Weinsäure.......			2·0	3·6	4·0	5·3	10·2		
Äpfelsäure.......			1·5	1·5	2·2	2·0	3·7	8·5	
Essigsäure.......			0·4	0·2	0·2	0	0		
Valeriansäure ...					0				
Buttersäure			0·2				0		
Bernsteinsäure ...			0·9				1·6 !		
Borsäure			0 0				0		

Tabelle II.

Dissoziationsgrad (α) der untersuchten Säuren in den angegebenen Verdünnungen.

	K	$^1/_{60}\,n$	$^1/_{30}\,n$	$^1/_{20}\,n$	$^1/_{15}\,n$	$^1/_{14}\,n$	$^1/_{12}\,n$	$^1/_{10}\,n$	$^1/_9\,n$	$^1/_8\,n$
Salzsäure.....								0·853		
Phosphorsäure								0·4442		
Oxalsäure	10 ?			0·732				0·62		
Schwefelsäure .								0·563		
Salpetersäure .								0·854		
Milchsäure....	0·0138			0·051174				0·03646		
Zitronensäure .	0·082			0·1201247				0·08654		
Äpfelsäure	0·0395			0·0849916				0·0609		
Weinsäure	0·097			0·129932				0·09375		
Essigsäure....	0·0018			0·0187945				0·01336		
Valeriansäure .	0·0016	0·0305187	0·0216702		0·0153724				0·01192886	
Buttersäure ...	0·0015			0·0171714				0·0121727		
Bernsteinsäure	0·00665			0·03581				0·0254572		
Borsäure										

	$^1/_7\,n$	$^1/_6\,n$	$^1/_5\,n$	$^1/_4\,n$	$^1/_3\,n$	$^1/_2\,n$	n	$2\,n$	$3\,n$
Salzsäure.....							0·731194		
Phosphorsäure						0·258264	0·2066115		
Oxalsäure			0·5	0·043559	0·41788	0·3582	0·32		
Schwefelsäure .						0·512689	0·4913606		
Salpetersäure..							1·7333862		
Milchsäure....			0·0261265	0·0232203	0·020141	0·0164758	0·0116785	0·0082722	0·0067597
Zitronensäure .			0·062014	0·0556548	0·0483836	0·0396853	0·0282374	0·0200395	
Äpfelsäure....			0·0434973	0·038967	0·0338364	0·0277138	0·0196782	0·013955066	
Weinsäure			0·0665862	0·06038	0·052509	0·0430861	0·030675		
Essigsäure...			0·0094419	0·0084493	0·0073217	0·0059847	0·0042337		
Valeriansäure .					0·0069042				
Buttersäure ...			0·0086228				0·0036058		
Bernsteinsäure.			0·01779776	0·0161775	0·01402556	0·01146625	0·00812155		
Borsäure									

Die Werte für die Konstante K und für die elektrischen Leitfähigkeiten sind den physikalisch-chemischen Tabellen von Landolt und Börnstein (Berlin, 1894) entnommen. Die Konstante K wurde zur Berechnung des Dissoziationsgrades verwendet gemäß der Formel $K = \frac{\alpha^2}{(1-\alpha) \times v}$, wobei v den Konzentrationsgrad bezeichnet, d. i. die Anzahl der Liter, in denen die dem Molekulargewichte entsprechende Gewichtsmenge jeder Säure gelöst ist. Für die anorganischen Säuren, bei denen obige Formel nicht gilt, mußte der Dissoziationsgrad aus den im oben genannten Werke angegebenen elektrischen Leitfähigkeiten, soweit sie eben notiert waren, berechnet werden. Daher die Lücken in den Tabellen.

Tabelle III.

Gewichtsmenge der H-Ionen im Liter bei den untersuchten Säuren.

	$^1/_{60}\ n$	$^1/_{30}\ n$	$^1/_{20}\ n$	$^1/_{15}\ n$	$^1/_{14}\ n$	$^1/_{12}\ n$	$^1/_{10}\ n$	$^1/_{9}\ n$	$^1/_{8}\ n$
Salzsäure......			0·045				0·0853		
Phosphorsäure ...							0·04442		
Oxalsäure			0·0366				0·062		
Schwefelsäure							0·0563		
Salpetersäure . ..							0·0854		
Milchsäure.......			0·0025587				0·003646		
Zitronensäure			0·00600623				0·008654		
Äpfelsäure			0·00424958				0·00609		
Weinsäure.......			0·0064966				0·009375		
Essigsäure.......			0·00093977				0·001336		
Valeriansäure	0·00050864	0·00072236		0·0010248				0·00132543	
Buttersäure			0·00085857				0·00121727		
Bernsteinsäure ..			0·0017905				0·0025457		
Borsäure									

	1/7 n	1/6 n	1/5 n	1/4 n	1/3 n	1/2 n	n	2 n	3 n
Salzsäure							0·731194		
Phosphorsäure ...						0·129132	0·2066115		
Oxalsäure......			0·1	0·108897	0·13929	0·1791	0·32		
Schwefelsäure ..						0·256344	0·4913606		
Salpetersäure							0·7333862		
Milchsäure			0·0052253	0·00580507	0·0067136	0·0082379	0·0116785	0·0165444	0·020279
Zitronensäure....			0·01254028	0·0139137	0·0161278	0·01984265	0·0282374	0·040079	
Äpfelsäure			0·0086994	0·00974175	0·0112788	0·0138569	0·0196782	0·027910132	
Weinsäure			0·0133172	0·015095	0·017503	0·02154305	0·030675		
Essigsäure			0·0018882	0·0021123	0·0024406	0·00299235	0·0042337		
Valeriansäure ...					0·0023013				
Buttersäure......			0·00172456				0·0038656		
Bernsteinsäure ..			0·00355955	0·00404437	0·00467519	0·005733175	0·00812155		
Borsäure........									

Mit Schwefelsäure ergaben die Verdauungsversuche folgendes Resultat (vgl. Versuche 26, 27, 28, 30 bis 32 des Protokolles):

$^1/_{40}$ *n*	2·8 *mm*	
$^1/_{20}$ *n*	3·0	
$^1/_{10}$ *n*	3·2	0·056 H-Ionen
$^1/_5$ *n*	3·3	
$^1/_2$ *n*	0·5	0·256 »
n	0·6	0·491 »

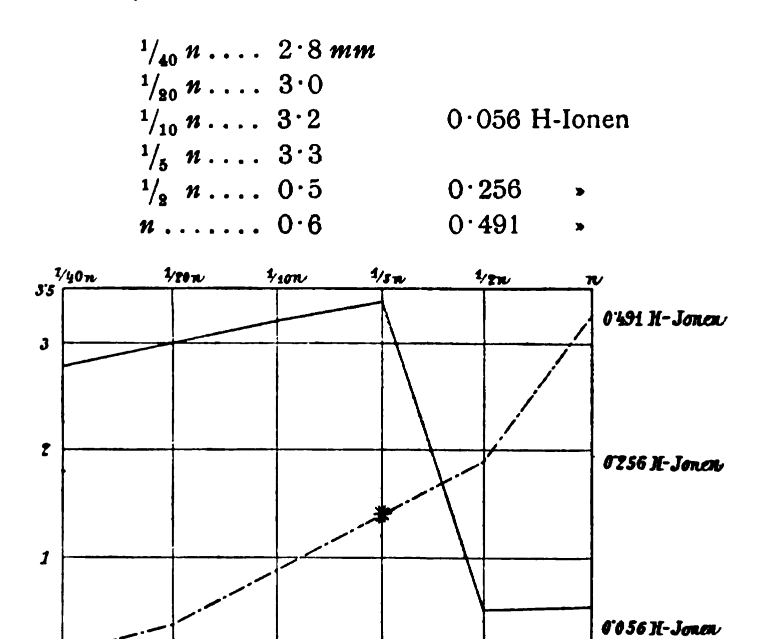


Fig. 3.

Bei der Schwefelsäure macht sich der störende Einfluß des elektronegativen Ions schon bei einer Konzentration von $^1/_{20}$ *n* geltend. Für die $^1/_{10}$ *n*-Schwefelsäure, in welcher die Anzahl der dissoziierten H-Ionen nur um ein geringes kleiner ist als in einer $^1/_{10}$ *n*-Salzsäure, beträgt die Reaktionsgeschwindigkeit nur ein Drittel von jener der $^1/_{10}$ *n*-Salzsäurelösung. Es zeigt sich besonders deutlich bei dieser Säure, daß nicht bloß die H-Ionen einen Einfluß auf die Pepsinverdauung nehmen, sondern daß auch das elektronegative Säure-Ion als ein Faktor, und zwar als hemmender Faktor berücksichtigt werden muß.

Dasselbe Verhalten zeigt sich bei der Salpetersäure, welche nahezu denselben Dissoziationsgrad besitzt wie die Salzsäure und bei gleicher Konzentration nur etwa ein Drittel

der bei Salzsäure gefundenen Reaktionsgeschwindigkeiten gibt (vgl. Versuche 33, 34, 35, 36, 37, 38 des Protokolles).

Salpetersäure:

$^1/_{40}$ *n*	3·1 *mm*	
$^1/_{20}$ *n*	3·6	
$^1/_{10}$ *n*	2·9	0·085
$^1/_5$ *n*	2·5	
$^1/_3$ *n*	0·4	
n		0·733

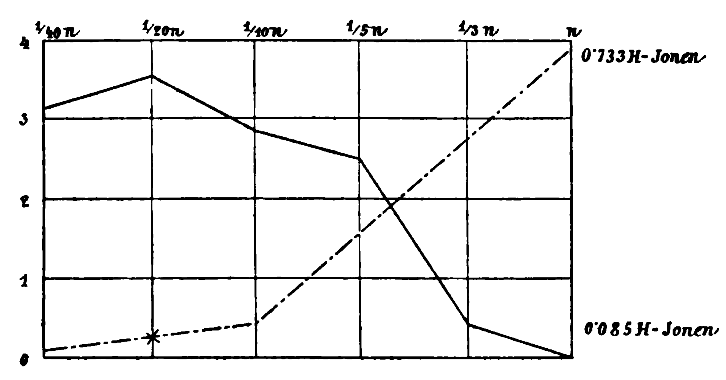


Fig. 4.

Bei der Oxalsäure wächst die Reaktionsgeschwindigkeit anfangs proportional der Zahl der H-Ionen, erreicht bei einer Konzentration von etwa $^1/_5$ *n* ihr Maximum (verdaute Eiweißsäule 8·6 *mm* : 10·1 *mm* des Kontrollversuches), um von da ab mit steigender Konzentration abzunehmen (vgl. Versuche 39 bis 45 des Protokolles).

Oxalsäure:

$^1/_{20}$ *n*	2·4 *mm*	0·037 H-Ionen
$^1/_{10}$ *n*	3·9	0·062 »
$^1/_5$ *n*	8·6	0·100 »
$^1/_4$ *n*	7·6	0·109 »
$^1/_3$ *n*	8·0	0·139 »
$^1/_2$ *n*	7·5	0·179 »
n	4·6	0·320 »

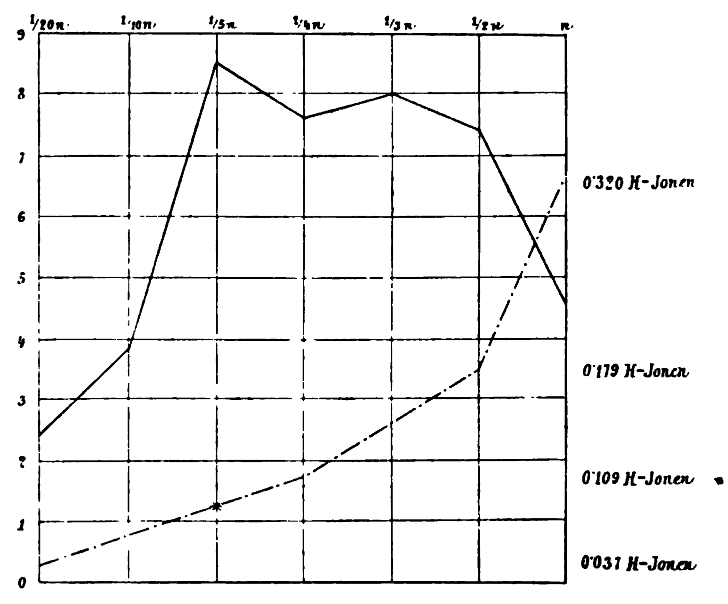


Fig. 5.

Es macht sich der hemmende Einfluß der elektronegativen Ionen schon bei $^1/_{20}$ *n*-Oxalsäurelösung geltend; denn obwohl die Anzahl der H-Ionen bei dieser Konzentration sich zu den H-Ionen derselben HCl-Konzentration verhält wie etwa 3 : 4, ist die Reaktionsgeschwindigkeit in dieser Oxalsäurelösung nur ein Viertel von jener in der genannten Salzsäurelösung.

Die Verdauungsproben mit Milchsäure zeigten folgendes Verhalten (vgl. Versuche 46 bis 54 des Protokolles):

$^1/_{20}$ *n*	0·9 *mm*	0·0026 H-Ionen
$^1/_{10}$ *n*	1·3	0·0036 »
$^1/_5$ *n*	2·2	0·0052 »
$^1/_4$ *n*	2·1	0·0058 »
$^1/_3$ *n*	2·7	0·0067 »
$^1/_2$ *n*	3·7	0·0082 »
n........	7·3	0·0117 »
2*n*	6·8	0·0165 »
3*n*	4·4	0·0202 »

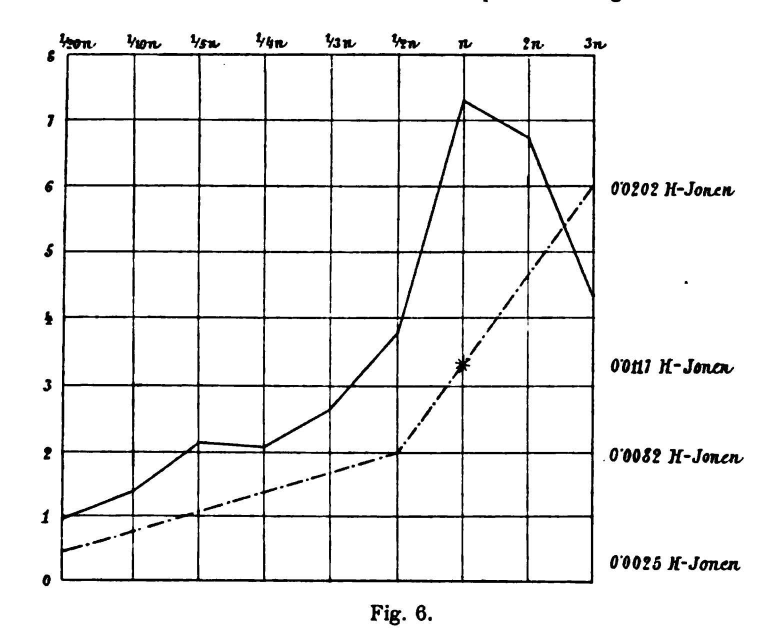


Fig. 6.

Bei der Milchsäure wächst die Reaktionsgeschwindigkeit nahezu proportional mit der Konzentration und der Anzahl der H-Ionen bis zur Normallösung (verdaute Eiweißsäule 7·3 *mm*). Von da an findet eine Abnahme der Verdauungskraft statt.

Zitronensäure (vgl. Versuche 55 bis 62 des Protokolls):

$^1/_{20}$ *n*	0·9 *mm*	0·006 H-Ionen
$^1/_{10}$ *n*	1·4	0·009 »
$^1/_5$ *n*	2·2	0·012 »
$^1/_4$ *n*	2·2	0·014 »
$^1/_3$ *n*	2·5	0·016 »
$^1/_2$ *n*	2·8	0·020 »
n	6·4	0·030 »
2*n*	0	0·040 »

Bei der Zitronensäure stieg die Reaktionsgeschwindigkeit fast im gleichen Sinne wie die Menge der H-Ionen (und die Konzentration) bis zur $^1/_2$ *n*-Lösung. Dann erfolgte ein jäher Anstieg bis zur *n*-Lösung (von 2·8 zu 6·4 *mm*); doch war das

Maximum der Reaktionsgeschwindigkeit kleiner als das einer gleich stark konzentrierten Milchsäurelösung.

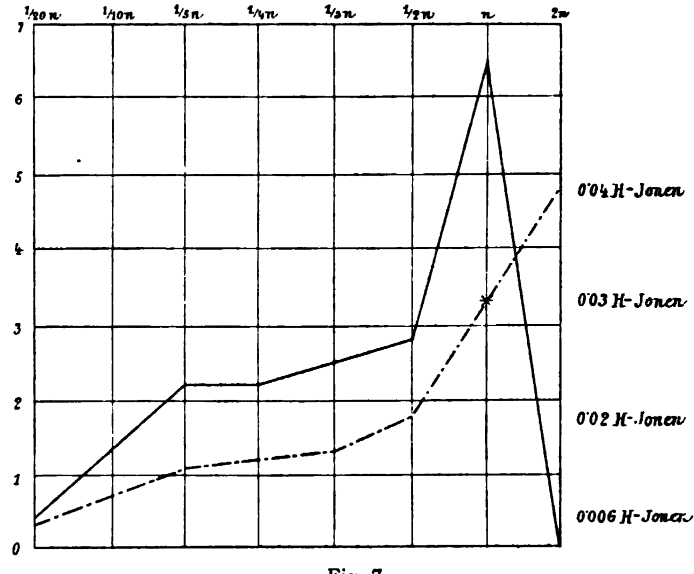


Fig. 7.

Weinsäure (vgl. Versuche 63 bis 70 des Protokolles):

$^1/_{20}$ *n*. . . .	0·6 *mm*	0·0064 H-Ionen
$^1/_{10}$ *n*. . . .	1	0·009 »
$^1/_5$ *n*. . . .	2	0·013 »
$^1/_4$ *n*. . . .	3·6	0·015 »
$^1/_3$ *n*. . . .	4	0·017 »
$^1/_2$ *n*. . . .	5·3	0·021 »
n.	10·2	0·030 »

Bei Verdauungsversuchen mit Weinsäure verläuft die Reaktionsgeschwindigkeit in stark verdünnten Lösungen in einer ähnlichen Kurve wie in Salzsäurelösungen, wobei man Proportionalität zwischen Reaktionsgeschwindigkeit und Anzahl der H-Ionen annehmen kann. Mit steigender Konzentration nimmt die Geschwindigkeit viel rascher zu als bei den anderen organischen Säuren, woraus hervorgeht, daß das elektronegative Weinsäure-Ion weit weniger hemmend wirkt als das der übrigen organischen Säuren.

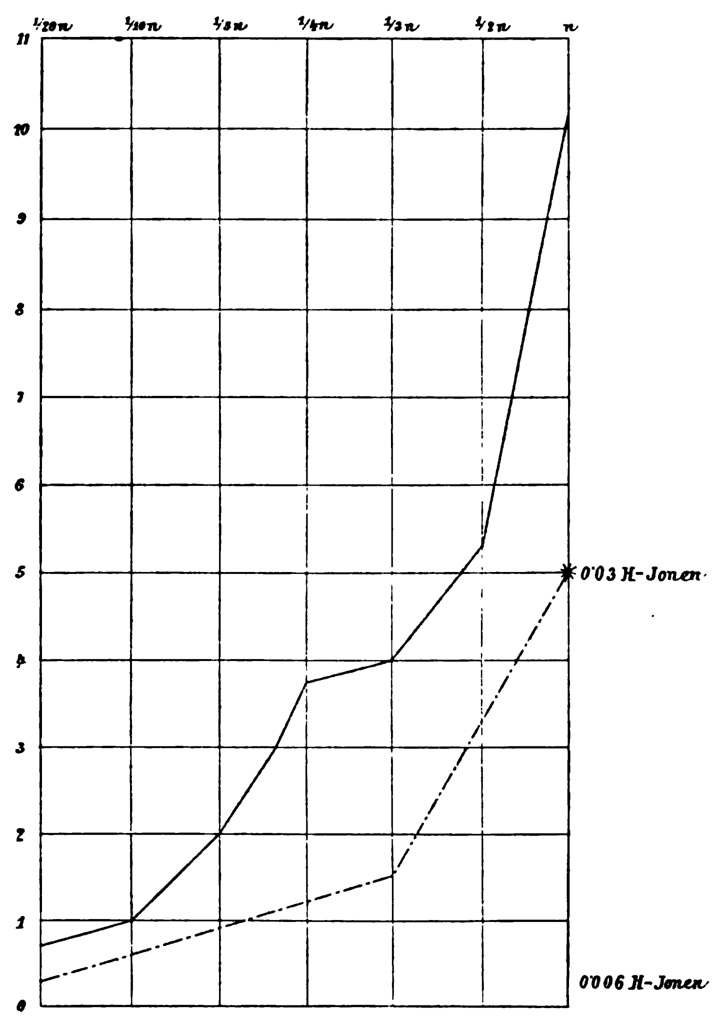


Fig. 8.

Äpfelsäure (vgl. Versuche 71 bis 77 des Protokolles):

$^1/_{20}$ *n*....	0·3 *mm*	0·004	H-Ionen
$^1/_{10}$ *n*....	1·1	0·006	»
$^1/_5$ *n*....	1·5	0·0087	»
$^1/_4$ *n*....	1·5	0·0097	»
$^1/_3$ *n*....	2·2	0·011	»
$^1/_2$ *n*....	2·0	0·014	»
n.......	3·7	0·020	»
2*n*......	8·5		

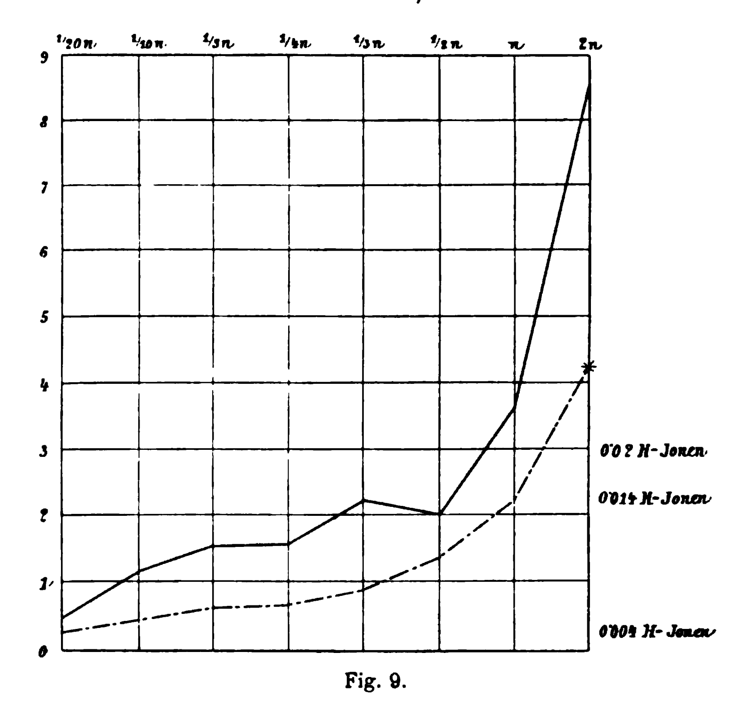


Fig. 9.

Auch bei der Äpfelsäure wächst die Reaktionsgeschwindigkeit mit der Konzentration wie bei der Zitronen- und Weinsäure; die ermittelten Werte halten die Mitte zwischen denen der beiden letzteren.

Essigsäure (vgl. Versuche 78 bis 84 des Protokolles):

$^1/_{20}$ *n*	0·2 *mm*	0·0009 H-Ionen
$^1/_{10}$ *n*	0·4	0·0013 »
$^1/_5$ *n*	0·4	0·0019 »
$^1/_4$ *n*	0·2	0·0021 »
$^1/_3$ *n*	0·2	0·0024 »
$^1/_2$ *n*	0	0·0030 »
n........	0	0·0042 »

Bei den Versuchen mit Essigsäure nahm die Reaktionsgeschwindigkeit proportional der Anzahl der H-Ionen und der Konzentration bis zwischen $^1/_{10}$ bis $^1/_5$ *n*-Lösung zu, worauf eine Abnahme der Verdauungswirkung erfolgte.

Es macht sich demnach bei dieser Säure der störende Einfluß des elektronegativen Ions schon bei verhältnismäßig niederen Konzentrationen bemerkbar.

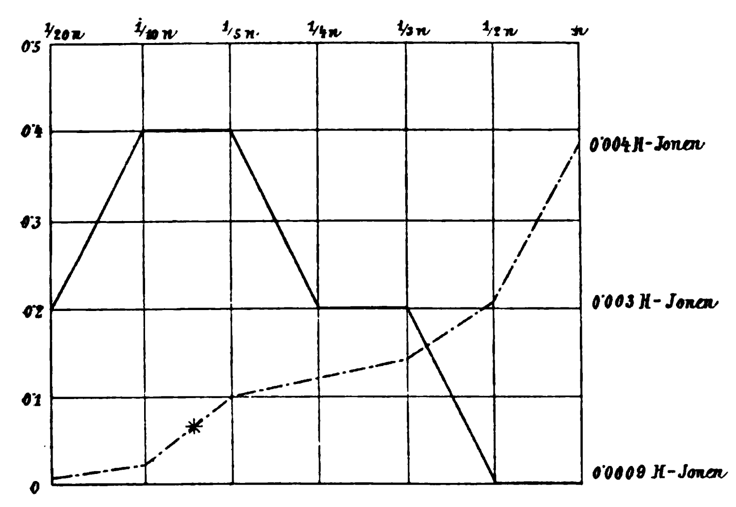


Fig. 10.

Valeriansäure (vgl. Versuche 85 bis 89 des Protokolles):

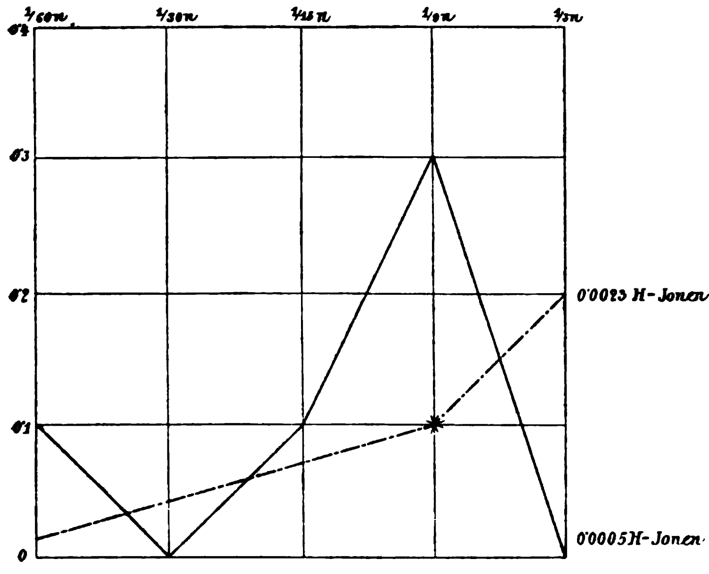


Fig. 11.

$^1/_{60}$ *n*.....	0·1 *mm*	0·0005 H-Ionen
$^1/_{30}$ *n*.....	0·0	0·0007 »
$^1/_{15}$ *n*.....	0·1	0·0010 »
$^1/_{9}$ *n*.....	0·3	0·0013 »
$^1/_{3}$ *n*.....	0	0·0023 »

Buttersäure (vgl. Versuche 90 bis 93 des Protokolles):

$^1/_{20}$ *n*....	0·0 *mm*	0·0009 H-Ionen
$^1/_{10}$ *n*....	0·2	0·0012 »
$^1/_{5}$ *n*....	0·2	0·0017 »
n.......	0·0	0·0039 »

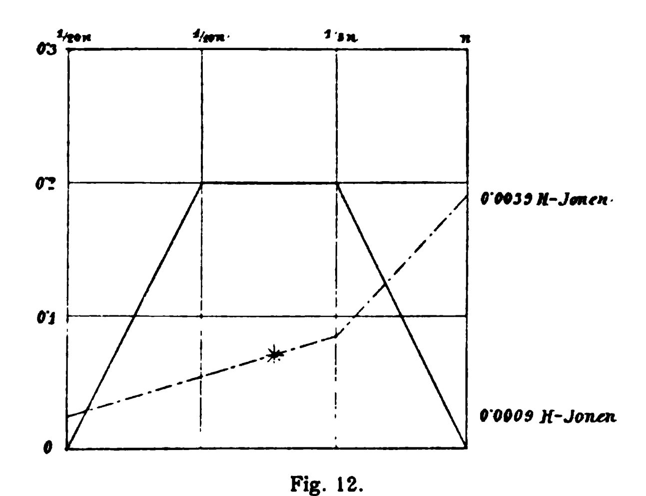


Fig. 12.

Die Valeriansäure, die Buttersäure und die Borsäure sind so schwach dissoziierte Säuren, daß a priori nur eine geringe Wirkung zu erwarten war. Die Versuche bestätigten diese Annahme.

Bernsteinsäure (vgl. Versuche 94 bis 100 des Protokolles):

$^1/_{20}$ *n*....	0·1 *mm*	0·0018 H-Ionen
$^1/_{10}$ *n*....	0·1	0·0025 »
$^1/_{5}$ *n*....	0·9	0·0035 »
n.......	1·6	0·0081 »

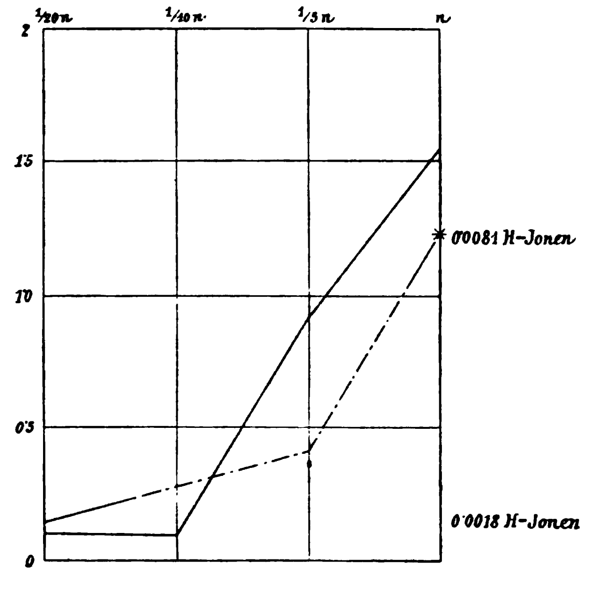


Fig. 13.

Die Bernsteinsäure wirkt bei der Verdauung ähnlich der Zitronensäure, wenn man diejenigen Konzentrationen der beiden Säuren miteinander vergleicht, welche die gleiche Menge von H-Ionen aufweisen. Auch die Kurven beider sind in ihrem ansteigenden Teile ziemlich gleichlaufend. Bei Verwendung von Borsäure zeigte sich die Verdauung vollständig sistiert (Versuche 101 bis 104), und zwar offenbar deswegen, weil die Borsäure fast gar nicht ionisiert ist; denn störend wirkt sie nicht auf die Pepsinverdauung, da ein Zusatz von $^1/_2$ cm^3 *n*-Borsäure zur Stammlösung die Reaktionsgeschwindigkeit in keiner Weise beeinflußte.

Bei allen organischen Säuren wächst demnach die Reaktionsgeschwindigkeit nahezu proportional der Konzentration und der Anzahl der H-Ionen bis zu einem verschieden hohen Optimum. Ein Parallelismus zwischen den Wirkungen der einzelnen organischen Säuren läßt sich nicht konstruieren, und zwar deshalb, weil sich die hemmende Wirkung des elektronegativen Ions bei jeder einzelnen Säure in verschiedener Weise geltend macht.

Wenn wir, nach der Gepflogenheit früherer Untersucher, die Säuren nach dem erreichten Maximum der Verdauungswirkung ordnen, so erhalten wir folgende Reihe:

Salzsäure	$^1/_{10}$ *n*	....	10·4 *mm*
Weinsäure	*n*	....	10·2
Phosphorsäure	*n*	....	9·2
Oxalsäure	$^1/_5$ *n*	....	8·6
Äpfelsäure	2 *n*	....	8·5
Milchsäure	*n*	....	7·3
Zitronensäure	*n*	....	6 4
Salpetersäure	$^1/_{20}$ *n*	....	3·6
Schwefelsäure	$^1/_5$ *n*	....	3·3
Bernsteinsäure	*n*	....	1·6
Essigsäure	$^1/_{10}$ bis $^1/_5$ *n*	....	0·4
Valeriansäure	$^1/_9$ *n*	....	0·3
Buttersäure	$^1/_{10}$ bis $^1/_5$ *n*	....	0·2
Borsäure		....	0·0

A. Meyer (l. c.) stellte seine Untersuchungen über die Verdauungswirkung verschiedener Säuren derart an, daß letztere in einer Verdünnung verwendet wurden, welche mit derjenigen Salzsäure, die eine optimale Wirkung gezeigt, titremäßig gleichgestellt wurde. In je 2 cm^3 dieser Säurelösung wurden 2 *cg* Pepsin gelöst und bei einer Temperatur von 50° C. stehen gelassen. Es ergab sich, daß Salzsäure am raschesten verdaute, hierauf Salpetersäure, Oxalsäure, Schwefelsäure. Nach 24 Stunden zeigten auch Milchsäure und Weinsäure starke Verdauungswirkung. Der Einfluß der Ameisensäure, Bernsteinsäure und Essigsäure war viel geringer, aber doch bemerkbar. Buttersäure und Salicylsäure waren ohne Wirkung. Nach diesem Autor wirkten die Säuren ziemlich nach Maßgabe ihrer Stärke, die organischen schwächer als die Mineralsäuren, und unter jenen die reinen Säuren stärker als die Alkoholsäuren, diese stärker als die Kohlenwasserstoffsäuren.

Davidsohn und Dietrich[1] hatten zu allererst folgende Reihe (in absteigender Richtung) aufgestellt: Salzsäure, Phosphorsäure, Arsensäure, Zitronensäure, Milchsäure, Essigsäure.

[1] Davidsohn und Dietrich, Archiv für Anat. u. Physiol., 1860, p. 688.

Die mangelhafte Wirkung der Schwefelsäure konnten sie aus dem Verhalten der Eiweißzylinder erklären, die in der Schwefelsäure bewegt worden waren. Ihre Oberfläche war nämlich mit einer zähen, schmierigen Eiweißschichte überzogen und ihre Konsistenz war stark verändert.

Die Untersuchungen M. Hahn's[1] ergaben, in Übereinstimmung mit den beiden letztgenannten Autoren, daß sich die angewendeten Säuren nicht in äquivalenten Mengen bei der Pepsinverdauung vertreten können. Die Reihenfolge der Säuren sei auch nach dem Verdauungsmaterial verschieden. Hahn ist der Ansicht, daß die einzelnen Säuren mit den Eiweißkörpern verschiedene Säure-Eiweißverbindungen liefern, die für die weitere Hydratation in verschiedenen Graden geeignet sind. Die Essigsäure ist von den anderen Säuren dadurch unterschieden, daß sie auch Spuren von Eiweiß aus wässerigen Lösungen fällt, d. h. ganz besonders schwer lösliche Niederschläge bildet; das sei der Grund ihrer Unwirksamkeit bei der Peptonisierung. Eine Erklärung für den Unterschied in der Wirkung der verschiedenen Säuren ist auf Grund der Untersuchungen dieses Autors nicht möglich. Bei festen Eiweißkörpern erwiesen sich die anorganischen Säuren in folgender Reihe wirksam: Salzsäure, Phosphorsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure; bei Albuminlösungen: Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure. Schwächer wirkten die organischen Säuren, am stärksten von ihnen die Oxalsäure, dann folgten Zitronensäure, Weinsäure und ganz zuletzt die Essigsäure. Die Borsäure hatte gar keine verdauende Wirkung.

F. Klug[2] schließt aus seinen Untersuchungen, daß die Verdauung am meisten durch Salzsäure und Milchsäure, dann in absteigender Reihenfolge durch Phosphorsäure, Salpetersäure, Essigsäure, Schwefelsäure und Zitronensäure gefördert wird. Das Optimum der Verdauung bewirken die einzelnen Säuren nach Klug in folgenden Konzentrationen: Salzsäure

---

[1] M. Hahn, Über die Einwirkung verschiedener Säuren bei der Pepsinverdauung. Virchow's Archiv, Bd. 137, p. 597.

[2] F. Klug, Beiträge zur Pepsinverdauung. Pflüger's Archiv, Bd. 65, S. 330.

0·6 %, Milchsäure 8·0 %, Phosphorsäure und Essigsäure 6 %, Salpetersäure 0·8 %, Schwefelsäure 0·6 %, Zitronensäure 8 %.

Thoyer[1] stellt folgende absteigende Reihe auf: Salzsäure, Schwefelsäure, Essigsäure, Oxalsäure, Milchsäure, Fluorwasserstoffsäure und Salpetersäure.

R. Pfleiderer (l. c.), der die Verdauungswirkung der verschiedenen Säuren nach der Grützner'schen Methode (mittels gefärbten Fibrins) prüfte, fand, daß die Salzsäure in einer Verdünnung von $^1/_{25}$ bis $^1/_{60}$ *n* allen anderen Säuren überlegen sei. Wird jedoch der Säuregehalt auf das Doppelte bis Dreifache verstärkt, so ist die Phosphorsäure und später sogar die Milchsäure wirksamer. Salpetersäure erwies sich nur in sehr verdünnter Lösung verdauungsbefördernd.

Die stärkeren Säuren wirken nach Pfleiderer im allgemeinen in schwächeren Konzentrationen besser als schwächere Säuren. Die Schwefelsäure wirkt giftig auf das Pepsin.

F. A. Hoffmann[2] war der erste, welcher den Dissoziationsgrad und die elektrische Leitfähigkeit der Säuren mit deren Einfluß auf die Pepsinverdauung in Beziehung brachte. Wenn man die elektrische Leitungsfähigkeit (λ) der Salzsäure = 100 setzt, so ist nach F. A. Hoffmann die der Schwefelsäure = 65·1, der Phosphorsäure 7·25, der Arsensäure 5·38, der Milchsäure = 1·04, der Zitronensäure = 1·66, der Essigsäure 1·42. Er ordnet die Säuren gemäß ihrer verdauungsbefördernden Wirkung in folgender Weise: Salzsäure, Phosphorsäure, Arsensäure, Schwefelsäure, Zitronensäure, Milchsäure, Essigsäure.

Schütz und Huppert (l. c.) fanden als Säureoptimum 0·2 %. Über diese Konzentration hinaus konstatierten sie Hemmung der Peptonisation. Bis zu 0·2 % verhalten sich, wie die Autoren nachweisen konnten, die Mengen der Deuteroalbumosen wie die Quadratwurzeln aus den Säurekonzentrationen. Die Pepsinverdauung geht nach ihnen in zwei

---

[1] Thoyer, Comptes rendues de la soc. de biol., 1891, Bd. 43, p. 1, zitiert nach Klug.

[2] F. A. Hoffmann, Über Säurewirkung bei der Pepsinverdauung. Sitzungsber. der med. Gesellsch. zu Leipzig, 1891. Schmidt's Jahrb., Bd. 233, p. 268.

gesonderten Abschnitten vor sich, indem zuerst durch die Säure Acidalbumin, aus diesem dann durch Pepsin die Albumosen gebildet werden.

In Säurelösungen von starker Konzentration, z. B. *n*-Salzsäurelösung büßt das Pepsin seine Fähigkeit, Eiweiß zu verdauen, dauernd ein, derart, daß nach 24 Stunden nur Spuren von Eiweiß verdaut waren. Durch teilweise Neutralisation der Säuren, auf $^1/_{20}$-*n*-Lösung wurde in weiteren 24 Stunden keine stärkere Verdauung bewirkt. Es wurde somit von mir der Beweis erbracht, daß das einmal durch stärkere Säuren unwirksam gemachte Pepsin sich, in weniger saure Lösungen gebracht, nicht mehr erholen kann. (Versuche 106 und 107.)

Wurde zur Stammlösung $^1/_2$ *cm*³ einer Normalsäurelösung zugesetzt, so bewirkten die organischen Säuren, Salzsäure und Phosphorsäure durchwegs eine Steigerung, Schwefel- und Salpetersäure, wie von vornherein zu erwarten war, eine Verminderung der Reaktionsgeschwindigkeit. (Versuche 111 bis 124.)

Pepsinzusatz zur Stammlösung steigert ebenfalls die Verdauung. Letztere nimmt mit steigendem Pepsingehalte zu. Doch läßt sich bei der gegebenen Konzentration von $^1/_{20}$*n*-HCl aus den resultierenden Werten die Schütz-Borisow'sche Regel nicht entnehmen, wodurch die Rekriminationen, die von Nirenstein und Schiff gegen die allgemeine Giltigkeit dieser Regel erhoben wurden, neuerdings eine Bekräftigung erfahren. (Versuche 125 bis 148.)

Alkalien.

Daß die Pepsinverdauung nur bei saurer Reaktion vor sich geht, ist seit ebenso langer Zeit bekannt als das Pepsin selbst. Ein Versuch, den wir hierüber anstellten (2 *g* Pepsin auf 1000 *cm*³ Wasser, Versuch Nr. 2), zeigt gar keine Verdauung, trotzdem, wie bereits erwähnt, Spuren von Säure vorhanden waren. Zusatz von kohlensaurem Natron bis zur Konzentration von $^1/_{20}$ bis $^1/_{10}$ *n*-Na_2CO_3 sistierte die Verdauung fast vollständig (Versuche 149 bis 151). Die Spuren von Pepsinwirkung, die trotzdem erweislich waren, dürften auf den Umstand

zurückzuführen sein, daß bei der Neutralisation einer so verdünnten Lösung mit Soda die Kohlensäure aus der Flüssigkeit nicht entweicht und eine, wenn auch sehr geringe Säurewirkung übt. Möglicherweise jedoch handelt es sich um einen Versuchsfehler. Die zur Neutralisation verwendete Sodalösung war eine konzentrierte und es ist nicht ausgeschlossen, daß beim Abmessen so geringer Quantitäten einer starken Lösung, wie sie hier notwendig waren, ein Fehler unterlaufen ist, und ein Rest ungesättigter Salzsäure zurückblieb. Übrigens fanden auch andere Autoren, daß das kohlensaure Natron die Pepsinwirkung nur teilweise aufhebt. Ein Zusatz bis zu 0·1% Na_2CO_3 hemmte die Verdauung vollständig, ebenso ein Zusatz von Natronlauge (*n*-Lösung, Versuch 152).

Herzen[1] hat angegeben, daß die Alkalien das Pepsin nicht zerstören, sondern es nur derart modifizieren, daß es inaktiv wird; die Kohlensäure besäße die Eigenschaft, das modifizierte Pepsin in den früheren Zustand zurückzuführen. Es dürfte sich jedoch nur um kurz dauernde Einwirkung sehr schwacher Alkalilösungen handeln, denn meine diesbezüglichen Nachprüfungen (Versuch 108 und 109) ergeben, daß das einmal inaktiv gewordene Pepsin auch nach Wiederherstellung der normal sauren Reaktion durch Salzsäure unwirksam bleibt.

Shokizi Nagajo[2] kam zu folgenden Ergebnissen über den Einfluß der Alkalien auf das Pepsin: die proteolytische Wirksamkeit des Pepsinfermentes wird durch die kaustischen Alkalien, nicht aber durch Soda und Ammoniak dauernd zerstört. Die schädigende Wirkung der ersteren entspricht bestimmten Gewichtsverhältnissen und beruht somit auf einer wirklichen chemischen Umsetzung. Ja, der Autor geht noch weiter, indem er annimmt, daß diese Gewichtsverhältnisse zur Bestimmung des relativen Pepsingehaltes dienen können. Die zerstörende Wirkung der kaustischen Alkalien wird durch die

---

[1] Herzen, Über die Einwirkung der Alkalien auf Pepsin. Ann. di chim. e di farm., Bd. VIII, p. 302, zitiert nach Maly, Jahresber. für Tierchemie, Bd. 18, p. 193.

[2] Shokizi Nagajo, Über die Einwirkung der kaustischen Alkalien auf das Pepsinferment. In.-Diss., Würzburg, 1893.

Anwesenheit koagulierter Eiweißkörper herabgesetzt, durch die gelösten Eiweißkörper jedoch nicht beeinflußt.

Galle.

Extractum fel. tauri vernichtet, in Dosen von 0·5 bis 2·0 *g* der Stammlösung zugesetzt, die Pepsinwirkung vollständig (Versuch 153 und 154). Schon Ewald[1] gibt an, daß Zusatz von Galle die Verdauung aufhebt, weil nach Burkart durch die Gallensäuren ein Niederschlag entsteht, welcher das Pepsin mechanisch zu Boden reißt; doch bedarf es nach Ewald's Ansicht hiezu größerer Mengen von Galle.

Boas[2] hat gallenhaltigen Darmsaft des lebenden Menschen, den er durch manuelle Expression (Massage des Darminhaltes) in den Magen und Aspiration des so gewonnenen Mageninhaltes mittels des Magenschlauches erhielt, mit verdauendem Magensaft gemischt und gefunden, daß sich in dieser Mischung wohl ein reichlicher dicker Niederschlag bildet, daß aber die über demselben stehende Flüssigkeit ein gutes peptisches Vermögen besitzt. Es wird demnach auch nach dem Übertritt des Mageninhalts in das Duodenum die Pepsinwirkung nicht sofort aufgehoben. Es geht dies schon daraus hervor, daß Brücke das Pepsin noch in den tierischen Geweben und im Harn nachweisen konnte.

Chittenden und Cummins[3] stellten fest, daß die Proteolyse durch Galle und Taurocholsäure ungünstig, durch Glykocholsäure, wie schon Maly und Emich[4] fanden, gar nicht beeinflußt wird.

Papayotin.

Die Versuche mit Papayotin Merck (Versuche 156 bis 182) ergeben bei Zusatz von 0·05 bis 0·2 *g* Papayotin zur Stammlösung eine geringere (3·0 bis 6·9 : 8·4 bis 9·2), bei Zusatz von 0·3 bis 0·5 eine stärkere Verdauung als der

---

[1] Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten, Berlin, 1893, I. Teil.

[2] Boas, zitiert nach Ewald, l. c., p. 111.

[3] Chittenden und Cummins, Americ. Chem. Journal, Bd. VII, p. 26.

[4] Maly und Emich, zitiert nach Maly's Jahresber. für Tierchemie, Bd. XV, p. 319.

Kontrollversuch. Daraus erhellt, daß die gleichzeitige Anwesenheit beider Fermente in bestimmten Gewichtsverhältnissen bei saurer Reaktion die proteolytische Tätigkeit nicht hindert.

In $10\,cm^3$ Wasser mit $0 \cdot 05\,g$ Papayotin betrug die verdaute Eiweißsäule $3:8 \cdot 4$, mit $0 \cdot 1\,g$ Papayotin $6:8 \cdot 4$, mit $0 \cdot 2\,g$ dieses Stoffes $11:9$. Das Papayotin entwickelt demnach in wässeriger Lösung eine seiner Konzentration einfach proportionale proteolytische Wirkung. Hingegen fand sich in einer $^1/_{40}$ bis $^1/_{20}$ *n*-Natronlaugelösung diese Fähigkeit vollständig sistiert, ebenso in $0 \cdot 1$ bis $0 \cdot 3\,^0/_0$igen Sodalösungen; in stärkeren Konzentrationen der letzteren zeigten sich die Eiweißsäulen stark hervorgequollen und auf $2 \cdot 5$ bis $5\,mm$ durchscheinend.

Pancreatin wirkte hemmend auf die Pepsinwirkung (Versuch 185), Hefe noch etwas stärker als Pancreatin (Versuch 184).

Peptone.

Daß die Produkte der Eiweißverdauung die Pepsinwirkung beeinträchtigen, ist seit langem bekannt (Maly l. c.). Brücke hat dies bereits in seinen im Jahre 1874 erschienenen Vorlesungen über Physiologie hervorgehoben. Zu den diesbezüglichen Versuchen (187 bis 196) gelangte Peptonum siccum von Witte zur Verwendung. $1\,^0/_0$ Pepton bewirkte in der Stammlösung keine Störung der Verdauung, höherer Peptongehalt hemmte den proteolyschen Prozeß, von $4\,^0/_0$ an war die Pepsinwirkung vollständig sistiert. Dieses Verhalten der Peptonwirkung auf die Pepsinverdauung ist ganz analog der Inversion gewisser Polysaccharide, wie Maltose und Stärke, durch Fermente, welche durch die Inversionsprodukte gleichfalls gestört und sogar ganz aufgehoben werden kann.

Die Amidosäuren Asparagin und Glykokoll wirken ebenfalls ungünstig auf die Verdauung ein (Versuche 197 bis 202), wahrscheinlich infolge ihrer Fähigkeit, Salzsäure zu binden.

Kohlehydrate.

Stärke zeigte sich, wie zu erwarten war, ohne Einfluß auf die Verdauung, da sie unlöslich ist (Versuch 203).

Rohrzucker stört bei einem Gehalt von 2% nicht merklich, von 3% nur wenig (9 : 10·1). Von dieser Konzentration an steigt mit derselben auch die hemmende Wirkung. Bei einem Gehalt von 5% Rohrzucker fand sich noch eine Verdauung von 7·4 : 10·1 (Versuche 204 bis 210). Ähnlich verhält sich die Dextrose. Bis zu 2% ist keine nennenswerte Änderung nachweisbar. Von da an tritt Hemmung ein, jedoch in so langsamer Steigerung, daß bei 5% noch 8 : 10·1, und bei 10% noch 6·1 : 10·1 *mm* verdaut waren (Versuche 211 bis 218). Laevulose hinderte die Verdauung etwas stärker als Traubenzucker und Dextrose. Schon bei 1% ergab sich eine Hemmung. Dieselbe betrug bei 5% 5·8 : 8·7, bei 10% 3·8 : 8·7 des Kontrollversuches. Bei Zusatz von 5 *g* Laevulose (50%) waren nur mehr Spuren von Verdauung ersichtlich (Versuche 219 bis 227).

Diese Ergebnisse stimmen mit jenen von Nirenstein und Schiff (l. c.) überein, welche fanden, daß die löslichen Kohlehydrate die Mette-Verdauung hindern, hievon Traubenzucker erst in starker Konzentration. Glykogen in der Menge von 1 *g* der Stammlösung zugesetzt (10%), bewirkte eine Herabsetzung der Reaktionsgeschwindigkeit um etwas mehr als die Hälfte des normalen Wertes (Versuch 228).

Viel stärker als die vorgenannten Stoffe störte Gummi arabicum die Pepsinwirkung (1·3 : 8·7, Versuch 229).

Glyzerin.

Glyzerin hingegen war von entschieden hemmender Wirkung, die mit der Konzentration zunahm. Bei Zusatz von 6 *g* Glyzerin war die Verdauung nahezu aufgehoben (Versuche 230 und 231).

Vielleicht ist wie bei Gummi arabicum und den Zuckerarten der Umstand mit zu berücksichtigen, daß die Lösungen dieser Stoffe viel zäher sind, als die Stammlösung und in diesen die Beweglichkeit der reagierenden Moleküle beeinträchtigt wird.

Fette und Öle.

Diese Stoffe waren, der Stammlösung zugesetzt, ohne jeden Einfluß auf den Ablauf des proteolytischen Prozesses (Versuche 232 bis 235).

Alkohol.

Alkohol erwies sich von bedeutender schädigender Wirkung. Bei Zusatz von 1 cm^3 absoluten Alkohols zeigte sich eine Störung von 5 : 7·6, bei Zusatz von 2 cm^3 eine solche von 2·5 : 7·6 des Kontrollversuches (Versuche 236 und 237).

Schütz,[1] Schellhaas,[2] Ewald (l. c.) u. v. a. gaben auf Grund ihrer Untersuchungen an, daß alkoholische Getränke die Verdauung verlangsamen, doch herrscht über die Größe der hemmenden Kraft unter den Autoren keine Übereinstimmung. Wein soll selbst in größeren Mengen die Verdauung wenig oder gar nicht, Schnäpse und Liqueure hingegen intensiv herabsetzen; Kretschy,[3] der die Verdauung im Magen selbst bei einer Magenfistel beobachten konnte, glaubt eine Verzögerung der Magenverdauung beim Menschen durch kleine Alkoholgaben bemerkt zu haben.

Hingegen fand Petit,[4] daß die künstliche Verdauung bei 5% Alkoholgehalt normal bleibt und erst bei 20% geschwächt wird. Aber selbst diese Hemmung soll bei gleichzeitiger Anwesenheit von Salzen fehlen. Ebenso gibt Buchner[5] an, daß 1 bis 4% Alkohol indifferent sind, daß aber eine Steigerung auf 10 bis 20% die Verdauung plötzlich hemme und die Hemmung tagelang andauern kann. Nach Klikowicz (l. c.) stören bis 5% Alkohol die Verdauung nicht, 10% hemmen, 15 bis 20% sistieren dieselbe. Nach Laborde[6] befördern Isobuthylalkohol und Methylalkohol in geringem Grade die Verdauung, während

---

[1] Schütz, Einfluß des Alkohols und der Salizylsäure auf die Magenverdauung. Prager med. Wochenschrift, 1885, Nr. 20.

[2] Schellhaas, Beiträge zur Pathologie des Magens. Deutsch. Archiv für klin. Med., Bd. 36, p. 427.

[3] Kretschy, Beobachtungen und Versuche an einer Magenfistelkranken. Deutsch. Archiv für klin. Med., Bd. 18, p. 527.

[4] Petit, Jour. pharm. chim., Bd. 30, p. 446. — Études sur les ferments digestifs. Journ. de thérap., 1880, p. 136 u. ff.

[5] Buchner, Ein Beitrag zur Lehre von der Einwirkung des Alkohols auf die Magenverdauung. Deutsch. Archiv für klin. Med., Bd. 29, p. 581.

[6] Laborde, Einfluß einiger Alkohole mit einfacher oder gemischter Funktion auf die Verdauung der Albuminstoffe durch Pepsin und Trypsin. Compt. rend. de soc. biol., Bd. 51, S. 821.

Äthyl- und Propylalkohol sie verlangsamen. Hingegen gibt Linossier[1] an, daß alle Alkohole die Verdauung verzögern.

Nach Portes[2] sind Speicheldiastase und Pepsin in 18% Alkohol löslich und werden darin nicht verändert.

1 cm^3 Aceton behindert gar nicht, 2 cm^3 mäßig die Verdauung (Versuche 240 und 241). Zusatz von 5 cm^3 Wein zur Stammlösung bewirkte eine Verdauung von 4·3 : 8·7, Zusatz von 10 cm^3 eine solche von 2·7 : 8·7, demnach eine Herabsetzung der Reaktionsgeschwindigkeit, welche größer ist als es der bloßen Verdünnung entspricht (Versuche 238 und 239).

Bei den Versuchen mit Bier wurden 10 cm^3 desselben der Stammlösung zugesetzt und zur Kontrolle eine zweite Stammlösung mit 10 cm^3 Wasser (auf die Hälfte) verdünnt. Der erstere Versuch ergab 1·6 : 9·3, demnach einen Beweis für die störende Wirkung des Bieres (Versuche 242 bis 244).

Kaffee und Tee.

Von beiden Genußmitteln wurden je 10 cm^3 Infus der Stammlösung zugesetzt und derselbe Kontrollversuch wie beim Bier zur Vergleichung herangezogen. Die Versuche ergaben:

Kaffee	1·4 : 9·3
Tee	3·6 : 9·3
Kontrollversuch	5 : 9·3

Kaffee und Tee wirken demnach hemmend auf die Pepsinwirkung, Kaffee stärker als Tee (Versuche 245 und 246).

Koffein hat die Verdauung merkwürdigerweise gebessert; es ergab sich eine Verdauung von 12·0 : 9·1 *mm* des Kontrollversuches (Versuch 247). Die Wiederholung dieses Versuches ergab stets das gleiche überraschende Resultat. Bei Zusatz von 0·1 Koffein zur Stammlösung ergab sich eine Verdauung von

[1] Linossier, Vergleichung des Einflusses der hauptsächlichsten Gärungsalkohole auf die Wirkung der löslichen Fermente. Compt. rend. de soc. biol., Bd. 51, p. 887.

[2] Portes, Untersuchungen über die künstliche Verdauung. Jour. pharm. chim., Bd. 30, p. 446 u. ff., zitiert nach Maly's Jahresbericht für Tierchemie, Bd. 9, p. 194.

11·8 : 8·9 des Kontrollversuches; bei Zusatz von 0·2 betrug dieselbe 14 gegen 8·9 des Kontrollversuches.

Hingegen vernichtete Diuretin, trotzdem es sich schwer löst, die Pepsinwirkung (Versuch 248).

Chlorverbindungen.

Von großem Interesse waren die mit Kochsalz angestellten Versuche.

Bei 0·2% Kochsalzgehalt der Stammlösung war die Reaktionsgeschwindigkeit 8·5 : 9·2, bei 0·4% 7·1 : 9·2, bei 1% 3·9 : 9·2, bei 2% 3·2 : 8·7. Die Hemmung stieg demnach ziemlich im gleichen Sinne wie der Kochsalzgehalt (Versuche 251 bis 262).

Der behindernde Einfluß, welchen das Kochsalz ausübt, kann nicht auf die Verminderung der Dissoziation durch die Vermehrung der Chlorionen zurückgeführt werden, da diese Verminderung nur eine sehr geringe ist. Es muß vielmehr die numerische Verstärkung der elektronegativen Ionen als solche als Ursache der Herabsetzung der Reaktionsgeschwindigkeit angesehen werden. Bei 1% NaCl war die Lösung in bezug auf Chlorionen (0·17) $= {}^1/_6\,n$-HCl. Da die Dissoziation der Kochsalzlösung keine vollständige ist, können wir die Konzentration der Chlorionen, ohne einen wesentlichen Fehler zu begehen, derjenigen der ${}^1/_6\,n$-HCl gleichsetzen. Nun haben wir bei steigender Konzentration der HCl von ${}^1/_{10}\,n$ angefangen abnehmende Werte der Reaktionsgeschwindigkeit erhalten. Bei Zusatz von Kochsalz zeigte es sich, daß trotz der gleichbleibenden Anzahl der Wasserstoffionen durch Vermehrung der Chlorionen eine ebensolche Wirkung wie bei zunehmender HCl-Konzentration erzielt wird. Diese beiden Tatsachen, zusammen genommen, beweisen auf das schlagendste, daß der ganze Vorgang der Salzsäurewirkung zerlegt werden kann in eine reaktionsbeschleunigende Wirkung der H-Ionen und eine verzögernde der Cl-Ionen.

Zusatz von KCl wirkte in gleicher Weise hemmend wie Kochsalz.

Bei 0·2% KCl ....8·4 : 9·2
» 0·4% » » ....7·4 : 9·2
» 1·0% » » ....5·4 : 8·7

(Versuche 263 bis 267.)

Da die störende Wirkung auf Rechnung der Chlorionen zu setzen ist, erklärt sich die geringere Hemmung durch KCl einfach durch den Umstand, daß die KCl-Lösung weniger Chlorionen enthält als eine gleichprozentige Kochsalzlösung, da das Molekulargewicht des KCl größer ist als das des NaCl.

Al. Schmidt[1] gibt an, daß schon 0·5 bis 0·6% Kochsalz die Pepsinverdauung wesentlich hindern. Nasse[2] fand eine hemmende Wirkung erst bei 2 bis 4%. Nach Marle[3] beeinflussen kleine Kochsalzmengen die Verdauung nicht merklich, größere bewirken eine mäßige Verlangsamung der Pepsinwirkung. Stadelmann[4] und Herzen[5] fanden ebenfalls bei Kochsalzlösungen eine Behinderung der Verdauung. Ebenso Petit (l. c.) und Wolberg.[6] Pfeiffer[7] schließt aus seinen Untersuchungen, daß schon der kleinste Zusatz von Kochsalz (0·24%) hemmt, und zwar stärker hemmt als doppelkohlensaures Natron, Glaubersalz und Bittersalz. Nach Klikowicz (l. c.) ist 1 *g* Kochsalz in 500 *cm*³ Flüssigkeit, das ist 0·2% noch indifferent, 2 bis 10 *g* hemmen in steigendem Grade; Chlorkalium wirkte analog. Chlorammonium wirkt noch viel ungünstiger als Kochsalz (Versuch 268). Hier tritt zur störenden

---

[1] Al. Schmidt, Über die Beziehung des Kochsalzes zu einigen tierischen Fermentationsprozessen. Pflüger's Archiv, Bd. 13, p. 93.

[2] Nasse, Pflüger's Archiv, Bd. 11, zitiert nach Maly, Jahresber. für Tierchemie, Bd. 18.

[3] Marle, Über den Einfluß des Quecksilbersublimats auf die Pepsinverdauung. Archiv für exp. Path. u. Ther., Bd. 3, p. 397.

[4] Stadelmann, Zeitschrift für Biologie, Bd. 25, p. 215 bis 221.

[5] Herzen, Observations physiol. dans un cas de fistule gastrique. Rev. méd. de la Suisse romande, 1894, H. 1, zitiert nach Ewald.

[6] Wolberg, Über den Einfluß einiger Salze und Alkaloide auf die Verdauung. Pflüger's Archiv, Bd. 17, p. 29.

[7] Pfeiffer, Über den Einfluß einiger Salze auf versch. künstl. Verdauungsvorgänge. Separatabdruck aus den Mitt. der amtl. Lebensmittel-Untersuchungsanstalt in Wiesbaden, 1883—1884.

Wirkung der Chlorionen, noch die der Ammoniumionen hinzu. Ähnlich verhält sich das Magnesiumchlorid (Versuch 269).

1 *cm*³ Chlorwasser entsprechend 2·66 *mg* Cl vernichtet das Enzym (Versuche 270 bis 276). Zu den diesbezüglichen Versuchen wurde eine Aqua Chlori verwendet, von welcher 10 *cm*³ aus Jodkali soviel Jod frei machten, als 7·5 *cm*³ $^1/_{10}$ *n*-Thiosulfatlösung entsprach. Die Aqua Chlori enthielt demnach im Kubikzentimeter 2·66 *mg* freies Chlor. Wenn sich während des Versuches 272 das ganze freie Chlor im HCl umgewandelt haben sollte, so können ungefähr 2·7 *mg* HCl entstanden sein, was einer $^1/_{135}$ *n*-HCl-Lösung entspräche, welche die geringe Verdauung (0·2 : 9·2) erklären könnte.

Unterchlorigsaurer Kalk übt schon in minimalen Mengen (0·02) eine sehr hemmende Wirkung (Versuche 278 und 279).

Zu diesen Versuchen wurde durch Schütteln von unterchlorigsaurem Kalk mit Wasser eine Lösung bereitet und sodann filtriert; vom Filtrate machten 2 *cm*³ nach Zusatz von HCl soviel Jod aus Jodkali frei, daß zur Entfärbung der Lösung 6·5 *cm*³ $^1/_{10}$ *n*-Thiosulfatlösung erforderlich waren. Dies entspricht 6·5×3·55 = 23·075 *mg* Chlor. Das ist in 10 *cm*³ 115·375 *mg* Cl. Das Chlor wurde durch die Salzsäure der Stammlösung frei.

Die Verdauungsversuche mit Kalomel ergaben folgendes Resultat (Versuche 281 und 282):

0·1 *g* Kalomel, der Stammlösung zugesetzt, bewirkte eine Verdauung von 11·0 : 10·1 ebenso 1 *g* (10·8 : 10·1). Wassilieff[1] hatte das Kalomel indifferent, Klikowicz (l. c.), der nur kleinere Dosen (1 bis 2⁰/₀₀) untersuchte, in geringerem Grade hemmend gefunden. Dante Torsellini[2] machte die interessante Beobachtung, daß dem Pepsin ein spezifisches Lösungsvermögen für Kalomel zukomme, das nur in Gegenwart einer Säure wirksam ist. Ein Übergang in Sublimat wird hiebei nicht

---

1 Wassilieff, Über die Wirkung des Kalomels auf Gärungsprozesse und das Leben der Mikroorganismen. Zeitschr. für physiol. Chemie, Bd. 6, S. 112.

2 Dante Torsellini, Über den Einfluß des Pepsins auf die Löslichkeit des Kalomels. Anal. di chim. e di farm., 4. Ser., Bd. 4, p. 105 bis 107.

beobachtet. Hingegen zeigte das Sublimat (Versuche 283 bis 285) schon in geringen Konzentrationen deutliche Hemmung. Bei Zusatz von 1 *cm*³ einer 1‰ Sublimatlösung (= 1 *mg*) betrug die Reaktionsgeschwindigkeit 8·0 : 10·1. Mit der Steigerung der Konzentration stieg auch der störende Einfluß. Nach Marle (l. c.) hemmen selbst kleine Dosen die Verdauungswirkung des Pepsin. Die Ursache hiefür ist nach der Ansicht des Autors nicht Zerstörung des Pepsins oder Schrumpfung der Eiweißkörper, sondern eine chemische Verbindung, welche das Sublimat mit den Eiweißkörpern auch in saurer Lösung eingeht. Die gleichzeitige Einwirkung von Sublimat und Kochsalz wirkt besonders stark hemmend auf die Verdauung: wahrscheinlich begünstigt die Anwesenheit des Kochsalzes die Entstehung der chemischen Verbindung zwischen Eiweiß und Sublimat. Der Autor rät deshalb, bei innerlichem Gebrauch des Sublimats sowohl stark kochsalzhaltige Nahrung als auch den therapeutischen Zusatz größerer Kochsalzdosen zu vermeiden. Auch die Untersuchungen Hallopeau's[1] ergaben, daß das Sublimat schon in kleinen Mengen die Pepsinwirkung stark schädigt.

Verschiedene Salze.

Bei Zusatz von 1 *g* Kaliumsulfat wurde noch eine geringe Abverdauung beobachtet (Versuch 286). Zusatz von 1 *g* Natr. sulfuric. bewirkte vollständige Hemmung (Versuch 287). Dieser Befund wird durch den Umstand erklärt, daß das Natriumsulfat in der gleichen Gewichtsmenge mehr SO_4-Ionen enthält als das Kaliumsulfat und dem SO_4-Ion, wie schon früher angeführt wurde, eine stark hemmende Wirkung zukommt.

Eine geringe Schädigung wurde nach Zusatz von 1 *g* Magnesiumsulfat beobachtet (Versuch 288). Natriumphosphat verhielt sich so wie das schwefelsaure Kalium (Versuch 289). Bei Zusatz von 1 *g* Kaliumphosphat ergab

---

[1] Hallopeau, Wirkung der Filtration und verschiedener Antiseptica auf pepsinhaltige Flüssigkeiten. Gaz. méd., zitiert nach Maly's Jahresber. für Tierchemie, Bd. 10, p. 294.

sich eine Herabsetzung der Pepsinwirkung auf 0·8 : 9·2 des Kontrollversuches (Versuch 290). Diese Schädigung ist hauptsächlich auf den Umstand zurückzuführen, daß die an Stelle der Salzsäure frei werdende Phosphorsäure einen weit geringeren Dissoziationsgrad besitzt und daß die Dissoziation durch das Vorhandensein einer großen Anzahl von PO_4-Ionen noch um ein Beträchtliches zurückgedrängt wird.

Zusatz von 1 *g* Kaliumnitrat wirkte sehr hemmend (1·5 : 9·2, Versuch 291).

Hier machte sich der störende Einfluß der NO_3-Ionen, auf welchen bereits bei den Versuchen mit Salpetersäure hingewiesen wurde, geltend. Eine gleichprozentige Lösung von Natriumnitrat erwies sich als noch schädlicher (0·9 : 9·2, Versuch 292), weil dieselbe eine größere Zahl von NO_3-Ionen besitzt als die Kaliumsulfatlösung. Natriumacetat, 1 *g* zu 10 cm^3 Stammlösung zugesetzt, verursachte vollständige Sistierung der Pepsinverdauung (Versuch 293). Hier tritt an Stelle der vollständig dissoziierten Salzsäure die nur sehr wenig dissoziierte Essigsäure. Die Wirkung der H-Ionen der letzteren wird noch um ein Beträchtliches durch das Vorhandensein von Essigsäureionen vom überschüssigen Natriumacetat vermindert. Dieser Versuch legt sehr deutlich dar, wie sehr die Reaktionsgeschwindigkeit von der Anzahl der in der Lösung vorhandenen H-Ionen abhängig ist. Lithium carbonicum wirkte hemmend, entsprechend dem durch Alkalisation bedingten Mangel an H-Ionen (Versuch 294). Ebenso verhielt sich das borsaure Natron (Versuch 295), da die Borsäure fast gar nicht dissoziiert ist. Schon 0·2 *g* brachten vollständige Vernichtung der Pepsinwirkung hervor. Diese Angaben stimmen mit denen der meisten Autoren überein. Schon Ewald gab an, daß alle Salze der schweren Metalle, ebenso die Mittelsalze die Verdauung behindern und verlangsamen. Auch Pfeiffer (l. c.) findet, daß die Verdauung am besten ohne jeden Salzzusatz vor sich geht. Ebenso ergaben die Versuche von Klikowicz (l. c.), daß schwefelsaures Magnesium und Natrium schon in kleinen Dosen (2 bis 5 *g*, respektive 2 bis 2·5 *g* in 500 cm^3 Flüssigkeit) die Peptonbildung aufhalten. Der behindernde Einfluß gewisser Salze auf das Pepsinferment ist nach Stadelmann (l. c.) schon

daraus ersichtlich, daß im unverdünnten Harn, in welchem ja große Mengen hauptsächlich saurer Salze enthalten sind, die Pepsinverdauung aufgehoben oder nur sehr undeutlich wird und daß sich die Gegenwart von Pepsin im Harn erst dokumentiert, wenn man denselben drei- bis vierfach verdünnt. Harnsaures Natron oder Ammon zeigten sich in einer Verdünnung von 0·2% hindernd auf die Pepsinwirkung, wobei jedoch auch der Umstand zu berücksichtigen ist, daß durch das Salz die freie Säure abgestumpft wird. Phosphorsaures Natron schädigte in geringer Menge die Verdauung wenig. Kochsalz hält in einer Konzentration von 0·002% nach diesem Autor die Verdauung auf. Als besonders schädlich erwiesen sich ihm die schwefelsauren Salze, von denen bereits eine Konzentration von 0·001% eine Behinderung der Verdauung herbeiführte. Zusatz von 0·5 *g* Natr. benzoic. verhinderte die Pepsinwirkung vollständig (Versuch 295 a).

Bemerkenswert sind die Ergebnisse der Versuche mit Jod und Jodsalzen (Versuch 296 bis 299). Zusatz von $^1/_{10}$ *cm*^{3} $^1/_{10}$ *n*-Jodlösung (= 1·27 *mg* J) hatte keine hindernde Wirkung. Die verdaute Eiweißsäule betrug 9·0 : 9·2 *mm*. Bei Zusatz von 1 *g* Jodkali hingegen wurden nur 1·2 : 9·2, von 1 *g* Jodnatron 1·6 : 9·2 und von Jodammon 1·2 : 9·2 *mm* verdaut. Hieraus erhellt, daß freies Jod in schwacher Konzentration nicht hemmend wirkt, Jodionen hingegen die Pepsinwirkung stark beeinträchtigen. Das Gleiche gilt von den Bromionen. Zusatz von 1 *g* Bromkalium (Versuch 300 und 301) bewirkte hochgradige Hemmung (1·8 : 9·2), ebenso von 1 *g* Bromnatrium (1·4 : 9·2). Zu gleichem Resultate gelangten Putzeyss[1] und Klikowicz (l. c.). Buchheim[2] erwähnt, daß Jod- und Bromsalze im Magen etwas freie Jod- und Bromwasserstoffsäure abgeben, während die entsprechenden Chlorverbindungen entstehen, daß aber diese Reaktionen keinen Einfluß auf die Magenverdauung ausüben.

---

[1] Putzeyss, Bullet. de l'acad. royale de méd. Belgique, Bd. 11, p. 104, 113.

[2] Buchheim, Lehrbuch der Arzneimittellehre, 1878, p. 110, zitiert nach Klikowicz (l. c.).

Auch Putzeyss (l. c.) fand, daß Jod- und Bromkalium die Pepsinwirkung stören, ebenso größere Mengen von HBr und HJ.

Ferrum sulfuricum (0·1 *g*) bewirkte eine starke Herabsetzung der Reaktionsgeschwindigkeit (Versuch 302). Düsterhoff[1] hatte angegeben, daß Eisenpräparate die Verdauung beeinträchtigen, und zwar die Oxydverbindungen stärker als die Oxydulverbindungen. Zu gleichem Resultate gelangte Bubnow.[2] Klikowicz (l. c.) glaubt hingegen gefunden zu haben, daß Eisenpräparate (Ferr. hydr. reduct. 0·2 bis 1·0 *g* Ferr. sulf. oxyd. 1·0 *g* Liqu. ferr. sesqu.: 5 Tropfen — 10 cm^3, Ferr. lact. oxyd. 0·3 bis 0·5 *g*, Ferr. citr. oxyd.) die Verdauung nicht hemmen, eher fördern.

Einige Grundstoffe.

Die Wirkung des Kohlenstoffes wurde in Form von Carbo ligni und Carbo animalis geprüft; beide hemmten, Tierkohle noch stärker als Pflanzenkohle (Versuche 303 bis 307).

Bei Zusatz von 2 *g* der ersteren war die Verdauung aufgehoben. Dieses Verhalten beruht vielleich auf dem Umstand, daß, ebenso wie Gase und Farbstoffe, auch Pepsin durch Kohle der Lösung entzogen wird.

Schwefel war nahezu ohne Einfluß, da er nicht löslich ist. Bei Zusatz von 0·2 *g* betrug die Verdauung 8·6 : 8·7, von 1 *g* S 7 : 8·7 (Versuche 308 und 309).

Ebenso verhielt sich Phosphor in kleinen Dosen (Versuch 310). Über die Wirksamkeit des freien Chlor und Jod wurde bereits berichtet.

Benzoesäure, Blausäure und arsenige Säure.

Benzoesäure wirkte stark hemmend (2·9 : 7·6, Versuch 311). Blausäure zeigte schon in geringen Mengen eine

---

[1] Düsterhoff, Über den Einfluß von Eisenpräparaten auf die Magenverdauung. In.-Diss., Berlin, 1882.

[2] Bubnow, Über den Einfluß des Eisenoxydhydrates und der Eisenoxydulsalze auf die künstliche Magenverdauung. Zeitschr. für physiol. Chemie, Bd. 7, p. 315.

Hemmung, welche bei steigender Konzentration der Lösung nur langsam anstieg (Versuche 312 bis 315).

Zu diesen Versuchen wurde eine Lösung von Cyankalium frisch bereitet und deren Gehalt durch Titration mit $^1/_{10}$ *n*-Silbernitratlösung ermittelt. 5 *cm*³ derselben benötigten bis zum Auftreten eines bleibenden Niederschlages 9·1 *cm*³ der Silberlösung, enthielten somit 9·1×5·4 = 49·14 *mg*, das ist zirka 1⁰/₀ Blausäure. Durch entsprechende Verdünnung wurden die untersuchten Konzentrationen hergestellt. Fiechter[1] hat gefunden, daß Blausäure die Verdauung verhältnismäßig wenig stört. Was die arsenige Säure anbelangt, so bewirkte Zusatz von 0·5 *cm*³ einer $^1/_{10}$ *n*-Arsenigsäurelösung (welche 0·00315 *g* arsenige Säure enthielten) eine Verdauung von 7·2 : 10·1 (Versuch 316 und 317). Klikowicz (l. c.) hat in Übereinstimmung mit Schäfer und Böhm[2] die geringe Behinderung durch arsenige Säure und deren Salze angegeben.

Antiseptica.

Die Salizylsäure und deren Natriumsalz wirkten stark hemmend. Bei Zusatz von 0·5 *g* Acid. salizyl fanden sich 2·2 : 7·6 *mm*, von 0·5 *g* Natr. salizyl. 0·0 : 7·6 *mm* (Versuch 318 und 319) verdaut.

Ebenso störend wirkte Salol (Versuch 320), etwas weniger Aspirin (Versuch 321). Schon Ewald hat den ungünstigen Einfluß der Salizylsäure auf die Verdauung hervorgehoben. Nach Müller[3] wirkt die Salizylsäure viel stärker hemmend auf die Pepsinwirkung als die Carbolsäure. Bei einem Salizylsäuregehalt von 1 : 250 war die Verdauung vollständig sistiert, während bei einem Karbolsäuregehalt von 1 : 100 Pepsinwirkung wenn auch in geringem Grade vorhanden war. Ebenso fanden Bohr,[4] Petit (l. c.) und Klikowicz eine schädigende Wirkung

---

[1] Fiechter, Jahresbericht für Tierchemie, Bd. 5, p. 269.

[2] Schäfer und Böhm, Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg, N. F., Bd. 3, 1872, p. 238; Jahresbericht für Tierchemie, Bd. 2, p. 363.

[3] Müller, Über die antiseptischen Eigenschaften der Salizylsäure gegenüber der Karbolsäure. Journal für prakt. Chemie, N. F., Bd. 10, p. 444.

[4] Böhr, Über den Einfluß der Salizylsäure auf die Fleischverdauung beim Hunde. Jahresber. über Fortschr. der Tierchemie, Bd. 6, p. 188.

der Salizylsäure. Hingegen gibt W. Kühne[1] an, daß die Salizylsäure keine hemmende Wirkung habe und daß Pepsinlösungen mit überschüssigem Krystallbrei von Salizylsäure tagelang bei 40° digeriert werden können, ohne das Verdauungsvermögen zu verlieren. Die Salizylsäure töte jedoch viele fermenterregende Organismen.

Bei einem Gehalt von 2% Karbolsäure betrug die Verdauung 1·8 : 7·4, bei 5% war sie = 0 (Versuche 322 und 323). Schon Ewald (l. c.) gab diese stark hemmende Wirkung der Karbolsäure im Magensaft an, welche er zum Teil auf ein durch Reizung der Schleimhaut bedingtes alkalisches Transsudat zurückführte. Aus unseren Versuchen geht jedoch mit Bestimmtheit hervor, daß der Karbolsäure als solcher eine spezifische hemmende Wirkung zukommt. Auch die übrigen zum internen Gebrauche verwendeten Antiseptika wie Resorcin, Menthol, Thymol, Naphthol schädigen die Pepsinverdauung (Versuche 325 bis 331), am stärksten das Thymol, von welchem 0·2 *g* der Stammlösung zugesetzt eine Verminderung der Pepsinwirkung von 7·6 *mm* auf 0·2 *mm* bewirkten. Die geringe Schädigung durch Menthol (0·1 bis 0·4 *g* bewirkten 6 : 7·6 *mm* Verdauung) dürfte zum Teil auf die geringe Löslichkeit des Menthols in Wasser zu beziehen sein. Aus demselben Grunde bewirkte auch Naphthalin eine verhältnismäßig geringe Hemmung, bei 0·1 *g* Verdauung von 6·2 : 8·7 (Versuch 332).

Hydrochinon setzt in stärkeren Konzentrationen die Pepsinwirkung herab (Versuch 333).

Sapo medicinalis hemmte schon in Dosen von 0·1 *g* stark, 0·5 *g* sistierten die Verdauung (Versuche 334 und 335).

Diese Wirkung der Seife ist auf den Umstand zurückzuführen, daß dieselbe sich bei Gegenwart von HCl in NaCl und freie Fettsäuren umsetzt, welch letztere infolge ihrer minimalen Ionisation die Pepsinwirkung nicht zur Geltung kommen lassen.

Von den Teerpräparaten wirkte Kreosot stark hemmend. 2 Tropfen, der Stammlösung zugesetzt, setzten die Verdauung von 8·7 zu 3·3 *mm* herab (Versuche 337 und 338).

---

[1] W. Kühne, zitiert nach Maly's Jahresber. für Tierchemie, Bd. 6, p. 272.

Noch ungünstiger ist der Einfluß des Ichthyols. 0·2 *g* Ammonium sulfoichthyolicum, in 1 cm^3 Wasser gelöst der Stammlösung beigefügt, sistierten die Proteolyse vollständig (Versuche 339 und 340). Viel weniger hemmten Kreosotal (Kreosotum carbonicum) und Duotal (Guajacolcarbonat), von denen je 0·5 *g* in die Stammlösung gebracht, ohne Einfluß auf die Verdauung waren (Versuche 341 und 342). Wie alle fäulniswidrigen Substanzen setzte auch Pix liquida die Verdauung stark herab (Versuch 343).

Antipyretica.

Chinin, Antipyrin, Pyramidon, in Dosen von 1·0 *g* zur Stammlösung gefügt, heben die Verdauung auf. Antifebrin hemmte dieselbe sehr stark, Phenacetin und Lactophenin nur wenig (Versuche 344 bis 349).

Klikowicz (l. c.) fand das Antipyrin in Dosen von 2 bis 2·5 *g* (in 500 cm^3 Verdauungsflüssigkeit) ohne Einfluß, in größeren Mengen von geringer hemmender Wirkung. Da sich dieser Autor der Polarisationsmethode bediente, konnte er das Chinin in dieser Richtung nicht prüfen, weil es selbst stark links drehend ist, ebenso nicht das Kairin, weil es beim Aufkochen eine dunkle, grünlichbraune Färbung gibt, welche die Polarisation unmöglich macht. Chinin soll nach Wolberg[1] in kleinen Dosen (0·5 bis 1·0 *g*) die Verdauung befördern. Salizylsaures Natron, Salol und Aspirin siehe unter Salizylsäure.

Adstringentia.

Alle adstringierenden Metallsalze, ebenso die organischen Adstringentien wie Tannin und seine Präparate zeigten einen hemmenden Einfluß. 3 Tropfen von Liqu. ferr. sesquichlor. setzten die Verdauung herab, 8 Tropfen vernichteten dieselbe (Versuche 350 und 351). 0·03 *g* Argentum nitricum in die Stammlösung gebracht, setzte die Pepsinwirkung um ein Drittel herab, was sich dadurch erklären läßt, daß ein Teil der Salzsäure durch Salpetersäure ersetzt wurde. Gleichzeitig kommt

---

[1] Wolberg, Über den Einfluß einiger Salze und Alkaloide auf die Verdauung. Pflüger's Archiv, Bd. 22, p. 29.

aber auch wahrscheinlich die stark hemmende Wirkung der wenn auch minimalen Silbermenge, die in Lösung gegangen, zur Geltung (Versuch 352 und 353). Tannin und Tannalbin heben die Verdauung auf, während Tannigen nur wenig hemmt (Versuche 354 bis 357). Alaun, Bismuthum subnitricum, Cuprum sulfuricum, Zincum sulfuricum hemmten stark, weniger Plumbum aceticum (0·05*g* setzten die Verdauung um ein Drittel herab). Cerium oxalicum war fast ohne Einfluß (Versuche 358 bis 364).

Nervina.

Opium setzt die Verdauung stark herab (in Dosen von 0·1 *g*) von 9·0 zu 1·7 *mm*. Morphium behindert in Dosen von 0·01 bis 0·04 *g* nicht, ebenso wenig Codeïn in Dosen von 0·02 *g*. Auch Cocain, Hyoscin, Atropin und Strychnin waren ohne Einfluß auf die Verdauung. Nicotin hemmt wenig, Apomorphin etwas stärker (Versuche 365 bis 380).

Chloralhydrat und Chloroform wirken stark herabsetzend, Paraldehyd und Sulfonal sind fast ohne Einfluß auf die Pepsinwirkung (Versuche 383 bis 387).

Klikowicz fand das Chloralhydrat bis zu 1·0 *g* indifferent, bei 1 bis 3 *g* von mäßiger, bei 3 bis 10 *g* von stark hemmender Wirkung. Bei unseren Versuchen setzten schon 0·2 *g* die Pepsinwirkung um ein Drittel herab.

Andere Stoffe.

0·1 *g* Vanillin setzt die Reaktionsgeschwindigkeit beträchtlich herab (Versuch 388). Ebenso 1 *g* Pulv. cinnamom. (Versuch 389). Das Vanillin ist ein aromatisches Aldehyd. Das Zimtpulver enthält gleichfalls ein solches, das Zimtaldehyd; wahrscheinlich sind diese Aldehyde die Ursache der hemmenden Wirkung. Auch Ingwer wirkt wegen seines Gehaltes an ätherischem Öl sehr verdauungswidrig (Versuch 390). Ipecacuanha hat nur eine geringe störende Wirkung (Versuch 391). Aloë gar keine (Versuch 392). Podophyllin (Versuch 393). setzt die Pepsinwirkung etwa um ein Drittel herab. Rheum behindert viel stärker, bei 1 *g* hört die Verdauung auf (Versuche 394 und 395). Resina Jalappae behindert wenig

(Versuch 396), Kampfer wirkt trotz seiner außerordentlich geringen Löslichkeit stark hemmend (Versuche 397 und 398).

Paprika und Pfeffer behindern stark (Versuche 399 bis 402, ebenso Lupulin (Versuch 403). 0·05 *g* Santonin waren ohne jeden Einfluß auf die Verdauung (Versuch 404), ebenso Ol. Terebinth. (Versuch 405), Balsam. Copaiv. (Versuch 406) und Ol. Santalis (Versuch 407). Ol. Sinapis wirkte stark hemmend. Bereits ein Tropfen genügte, um die Verdauung von 7·4 auf 4·9 herabzusetzen (Versuch 408). Ol. Crotonis, welches nicht löslich ist, blieb auch ohne Einfluß (Versuch 409), auch Balsam. peruvian. (Versuch 410) rief nur eine unbedeutende Behinderung hervor, Ol. Eucalypti (Versuch 411) eine solche von 7·4 auf 5·8. Als Vertreter der Amara wurden das Extr. Gentian. sicc. (Versuch 412) und das Extr. Condurango (Versuch 413) untersucht. 0·5 *g* des ersteren in der Stammlösung gelöst, setzten die Reaktionsgeschwindigkeit auf die Hälfte, 0·3 *g* des letzteren etwa um ein Drittel herab. Auch Buchheim (l. c.) und Jaworski[1] fanden, daß die Amara und Carminativa die Magenverdauung nicht befördern. Saccharin wirkt stark hemmend. 0·1 *g* desselben, das sich in der Stammlösung nicht vollständig gelöst hatte, bewirkte eine Herabsetzung der Verdauung von 7·6 auf 1·7 (Versuch 414). Petroleum zeigte sich in kleinen Dosen (5 Tropfen) ohne Einfluß (Versuch 415). Schwefelwasserstoffwasser bewirkte schon bei geringer Konzentration eine deutliche Störung (Versuch 417). Letzteres Resultat steht in Gegensatz zu der Angabe Klug's (l. c.), daß Gase, selbst Schwefelwasserstoff, keinen Einfluß auf die Pepsinverdauung ausüben.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Generalstabsarzt Prof. Dr. Kratschmer für die Überlassung der Räumlichkeiten des Laboratoriums des k. und k. Militärsanitätskomitees, sowie meinem Freunde Herrn Stabsarzt Dr. Hladík für seine Unterstützung bei der Ausführung der Versuche den wärmsten Dank auszudrücken.

---

[1] Jaworski, Exp. Beiträge zur Wirkung der Amara und der Galle. Zeitschr. für Therapie, 1886, Nr. 23.

Nummer		Anzahl der Millimeter, welche abverdaut wurden	Kontrollversuch
1	2 *g* Pepsin auf 1000 *g* 1/20 *n*-HCl (Kontrollversuch)	9·2	9·2
2	2 *g* Pepsin auf 1000 *g* Aqu	0	9·2
3	2 *g* Pepsin auf 1000 *g* 1/10 *n*-HCl	10·4	9·2
4	2 *g* Pepsin auf 1000 *g* 1/5 »	6·8	9·2
5	Kontrollversuch	8·7	8·7
6	2 *g* Pepsin auf 1000 *g* 1/14 *n*-HCl (Maximum)	9·8	8·7
7	1/12 »	9·5	8·7
8	1/10 »	9·6	8·7
9	1/9 »	8·5	8·7
10	1/8 »	8·5	8·7
11	1/7 »	7·4	8·7
12	1/6 »	6·9	8·7
13	1/5 »	6·4	8·7
14	1/4 »	4·2	8·7
15	1/3 »	3·1	8·7
16	1/2 »	1·3	8·7
17	»	0·5	8·7
18	1/20 *n*-H_3PO_4	1·5	8·3
19	1/10 »	3·9	8·3
20	1/5 »	7·9	8·3
21	1/4 »	7·0	8·5
22	1/3 »	7·8	8·5
23	1/2 »	9·2	8·5
24	»	9·1	8·5
25	Kontrollversuch	8·3	8·3
26	2 *g* Pepsin auf 1000 *g* 1/20 *n*-H_2SO_4	3·0	8·3
27	2 *g* Pepsin auf 1000 *g* 1/10 *n*-H_2SO_4	3·2	8·3
28	2 *g* Pepsin auf 1000 *g* 1/5 *n*-H_2SO_4	3·3	8·3
29	Kontrollversuch	8·5	8·5
30	2 *g* Pepsin auf 1000 *g* 1/40 *n* H_2SO_4	2·8	8·5
31	1/2 » (verschwommen und aufgeweicht)	0·5	8·5
32	*n*-H_2SO_4	0·6	8·5
33	1/40 *n*-HNO_3	3·1	8·5
34	1/20 »	3·6	8·3
35	1/10 »	2·9	8·3
36	1/5 »	2·5	8·3

Nummer			Anzahl der Millimeter, welche abverdaut wurden	Kontrollversuch
37		$^1/_3$ n-HNO_3	0·4	8·5
38		» (Xanthoproteïnreaktion)	0	8·5
39		$^1/_{20}$ n-Oxalsäure	2·4	8·3
40		$^1/_{10}$ »	3·9	8·3
41		$^1/_5$ »	8·6	10·1
42		$^1/_4$ »	7·6	9·2
43		$^1/_3$ »	8·0	9·2
44		$^1/_2$ »	7·5	9·2
45		»	4·6	9·2
46		$^1/_{20}$ n-Milchsäure	0·9	10·1
47		$^1/_{10}$ »	1·3	10·1
48		$^1/_5$ »	2·2	10·1
49	2 *g* Pepsin auf 1000 *g*	$^1/_4$ »	2·1	8·5
50		$^1/_3$ »	2·7	8·5
51		$^1/_2$ »	3·7	8·5
52		»	7·3	8·5
53		2 »	6·8	7·4
54		3 » (Röhrchen verschwommen)	4·4	7·4
55		$^1/_{20}$ n-Zitronensäure	0·9	10·1
56		$^1/_{10}$ »	1·4	10·1
57		$^1/_5$ »	2·2	10·1
58		$^1/_4$ »	2·2	8·5
59		$^1/_3$ »	2·5	8·5
60		$^1/_2$ »	2·5	8·5
61		»	6·4	8·5
62	2 *g* Pepsin auf 1000 *g* 2 n-Zitronensäure, das war 4·2 *g* in 10 *g*, es lösen sich aber bloß 1 bis 4 T. Wasser (etwas hervorgequollen)		0	7·4
63		$^1/_{20}$ n-Äpfelsäure	0·3	10·1
64		$^1/_{10}$ »	1·1	10·1
65		$^1/_5$ »	1·5	10·1
66	2 *g* Pepsin auf 1000 *g*	$^1/_4$ »	1·5	8·5
67		$^1/_3$ »	2·2	8·5
68		$^1/_2$ »	2·0	8·5
69		»	3·7	8·5

Nummer			Anzahl der Millimeter, welche abverdaut wurden	Kontrollversuch
70		2 *n*-Äpfelsäure	8·5	7·4
71		1/20 N-Weinsäure	0·6	8·3
72		1/10 »	1·0	8·3
73		1/5 *n*-Weinsäure	2·0	8·3
74		1/4 »	3·6	8·5
75		1/3 »	4·0	8·5
76		1/2 »	5·3	8·5
77		»	10·2	8·5
78		1/20 *n*-CH_3COOH Essigsäure	0·2	8·3
79		1/10 »	0·4	8·3
80		1/5 »	0·4	8·3
81		1/4 *n*-Essigsäure	0·2	8·5
82		1/3 »	0·2	8·5
83		1/2 »	0	8·5
84		»	0	8·5
85		1/60 *n*-Valeriansäure	0·1	9·2
86		1/30 »	0	9·2
87	2 *g* Pepsin auf 1000 *g*	1/15 »	0·1	9·2
88		1/9 »	0·3	9·2
89		1/3 »	0	7·4
90		1/20 *n*-Buttersäure	0	9·2
91		1/10 »	0·2	9·2
92		1/5 »	0·2	9·2
93		»	0	9·2
94		1/20 *n*-Bernsteinsäure	9·2	10·1
95		1/10 »	0·1	10·1
96		1/5 »	0·9	10·1
97		1/4 »	0·8	9·2
98		1/3 »	0·7	9·2
99		1/2 »	0·2	9·2
100		»	1·6	9·2
101		1/20 *n*-Borsäure	0	7·4
102		1/10 »	0	7·4
103		1/5 »	0	7·4
104		»	0	7·4
105	Kontrollversuch		8·5	8·5

Nummer		Anzahl der Millimeter, welche abverdaut wurden	Kontrollversuch
106	2 *g* Pepsin auf 1000 *g* *n*-HCl, Spuren kesselförmig abverdaut	0·6	8·5
107	Versuch 106 und soviel NaOH, daß die Lösung, von welcher 1 cm^3 — 13·4 cm^3 *n*-Säure entspricht, 0·69 cm^3	0·6	8·5
108	Stammlösung NaOH neutralisiert	0	8·5
109	Versuch 108 und soviel 0·5 cm^3 normal-HCl, daß die Lösung zirka $^1/_{20}$ *n*-HCl	0	8·5
110	Kontrollversuch $^1/_2$ cm^3 Wasser	7·2	7·2
111	Stammlösung mit $^1/_2$ cm^3 *n*-HCl, dadurch wird die Lösung zirka $^1/_{10}$ *n*	9·0	7·2
112	Phosphorsäure	8·6	7·2
113	*n*-Oxalsäure	8·0	7·2
114	*n*-Schwefelsäure	4·0	7·2
115	*n*-Salpetersäure	4·7	7·2
116	*n*-Milchsäure	9·6	7·2
117	*n*-Zitronensäure	9·4	7·2
118	Stammlösung mit $^1/_2$ cm^3 *n*-Äpfelsäure	9·6	7·2
119	*n*-Weinsäure	9·4	7·2
120	*n*-Essigsäure	9·5	7·2
121	*n*-Valeriansäure	9·5	7·2
122	*n*-Buttersäure	8·6	7·2
123	*n*-Bernsteinsäure	9·5	7·2
124	*n*-Borsäure	8·3	7·2
125	0·1 *g* Pepsin auf 1000 *g* $^1/_{20}$ *n*-HCl	3·0	9·3
126	0·2 » » 1000 $^1/_{20}$ »	3·4	9·3
127	0·3 » » 1000 $^1/_{20}$ »	3·7	9·3
128	0·4 » » 1000 $^1/_{20}$ »	5·5	9·3
129	0·5 » » 1000 $^1/_{20}$ »	5·6	9·3
130	0·6 » » 1000 $^1/_{20}$ »	5·6	9·3
131	0·7 » » 1000 $^1/_{20}$ »	6·2	9·3
132	0·8 » » 1000 $^1/_{20}$ »	6·0	9·3
133	0·9 » » 1000 $^1/_{20}$ »	6·5	9·3
134	1·0 » » 1000 $^1/_{20}$ » (Luftblase)	7·7	9·3
135	1·2 » » 1000 $^1/_{20}$ »	7·3	9·3
136	1·3 » » 1000 $^1/_{20}$ »	8·0	9·3
137	1·4 » » 1000 $^1/_{20}$ »	8·4	9·3

Nummer		Anzahl der Millimeter, welche abverdaut wurden	Kontrollversuch
138	1·5 *g* Pepsin auf 1000 *g* $^1/_{20}$ *n*-HCl	8·6	9·3
139	1·6 » » 1000 $^1/_{20}$ »	8·8	9·3
140	1·7 » » 1000 $^1/_{20}$ »	8·2	9·3
141	1·8 » » 1000 $^1/_{20}$ »	8·9	9·3
142	1·9 » » 1000 $^1/_{20}$ »	9·6	9·3
143	2·0 » » 1000 $^1/_{20}$ »	9·1	9·3
144	2·5 » » 1000 $^1/_{20}$ »	9·0	9·3
145	3·0 » » 1000 $^1/_{20}$ »	10·4	9·3
146	4·0 » » 1000 $^1/_{20}$ »	11·4	9·3
147	5·0 » » 1000 $^1/_{20}$ »	11·4	9·3
148	6·0 » » 1000 $^1/_{20}$ »	12·5	9·3
149	Stammlösung mit $^1/_{20}$ *n*-Na_2CO_3	1·9	9·2
150	Stammlösung mit $^1/_{10}$ »	0	9·2
151	Stammlösung mit $^1/_{40}$ *n*-Na_2CO_3	5·2	9·2
152	Stammlösung mit *n*-NaOH ge. neutralisiert	0	7·6
153	Stammlösung mit 0·5 *g* Extr. Fel. taur.	0	9·0
154	Stammlösung mit 2·0 » » »	0	9·0
155	Kontrollversuch	9·2	9·2
156	Stammlösung mit 0·2 *g* Papayotin	3·0	9·2
157	Stammlösung mit 1 » . Alle drei Röhrchen durchverdaut		9·3
158	0·2 *g* Papayotin mit 10 *cm*^{3} Wasser kegelförmig abverdaut, läßt sich nicht genau schätzen	11·6	9·2
159	Stammlösung mit 0·05 *g* Papayotin	6·9	8·4
160	Stammlösung mit 0·1 »	4·0	8·4
161	Stammlösung mit 0·2 »	2·5	8·4
162	Stammlösung mit 0·3 » (kesselförmig sehr stark abverdaut)		8·4
163	Stammlösung mit 0·4 *g* Papayotin (kesselförmig nahezu durchverdaut)		8·4
164	Stammlösung mit 0·5 *g* Papayotin, ganz durchverdaut		8·4
165	0·05 *g* Papayotin mit 10 *cm*^{3} Aqu kesselförmig abverdaut	3·1	8·4
166	0·1 *g* Papayotin mit 10 *cm*^{3} Aqu	6·0	8·4
167	0·2 *g* Papayotin mit 10 *cm*^{3} Aqu kesselförmig stark verdaut	?	8·4

Nummer		Anzahl der Millimeter, welche abverdaut wurden	Kontrollversuch
168	0·3 *g* Papayotin mit 10 *cm*³ Aqu beinahe gänzlich verdaut		8·4
169	0·4 *g* Papayotin mit 10 *cm*³ Aqu fast ganz verdaut bis auf kesselförmige Reste		8·4
170	0·5 *g* Papayotin mit 10 *cm*³ Aqu fast ganz abverdaut bis auf kleine kesselförmige Reste		8·4
171	Kontrollversuch	8·6	8·4
172	»	8·2	8·4
173	10·0 *g* Papayotin mit 1000 *g* 0·1% Na_2CO_3, Spur verdaut	0	8·4
174	10 *g* Papayotin mit 1000 *g* 0·2% Na_2CO_3	0	8·4
175	10 *g* Papayotin mit 1000 *g* 0·3% Na_2CO_3. An den Rändern stark hervorgequollen und durchscheinend	?	8·4
176	10 *g* Papayotin mit 1000 *g* 0·4% Na_2CO_3. An den Rändern stark hervorgequollen, auf 2·5 *mm* durchscheinend	2·5	8·4
177	10 *g* Papayotin mit 1000 *g* 0·5% Na_2CO_3. An den Rändern stark hervorgequollen, auf zirka 3 *mm* durchscheinend	3·0?	8·4
178	10 *g* Papayotin mit 1000 *g* 0·6% Na_2CO_3 stark hervorgequollen, auf zirka 3·5 *mm* durchscheinend	3·5	8·4
179	10 *g* Papayotin mit 1000 *g* 0·7% Na_2CO_3 stark hervorgequollen, auf 4 bis 5 *mm* durchscheinend	4·5?	8·4
180	10 *g* Papayotin mit 1000 *g* 0·8% Na_2CO_3 stark hervorgequollen, auf zirka 5 *mm* durchscheinend	5·0?	8·4
181	10 *g* Papayotin mit 1000 *g* 0·9% Na_2CO_3 stark hervorgequollen, auf zirka 5 *mm* durchscheinend	5·0	8·4
182	10 *g* Papayotin mit 1000 *g* 1·0% Na_2CO_3 stark hervorgequollen, zirka 5 *mm* durchscheinend matt	5·0	8·4
183	10 *g* Papayotin mit 1000 *g* $^1/_{10}$ *n*-NaOH nicht verdaut, stark hervorgequollen	0	7·6
184	Stammlösung mit Hefe	3·6	8·7
185	Stammlösung mit 0·5 *g* Pankreatin	5·8	7·6
186	Kontrollversuch	10·1	10·1
187	Stammlösung mit 1% Pepton (Witte)	10·1	10·1
188	Stammlösung mit 2 »	4·8	10·1
189	Stammlösung mit 3 »	1·1	10·1

Nummer			Anzahl der Millimeter, welche abverdaut wurden	Kontrollversuch
190	Stammlösung mit	4% Pepton	0·1	10·1
191		5 »	0	10·1
192		6 »	0	10·1
193		7 »	0	10·1
194		8 »	0	10·1
195		9 »	0	10·1
196		10 »	0	10·1
197		0·1 *g* Asparagin	3·8	8·5
198		0·5 »	0·8	8·5
199		1 »	1·0	8·5
200		0·1 *g* Glykokoll	1·0	8·5
201		0·5 »	0·3	8·5
202		1 »	0	8·5
203		1 *g* Amylum	7·2	8·4
204		1 % Rohrzucker	10·4	10·1
205		2 »	9·7	10·1
206		3 »	9·0	10·1
207		3·5 »	8·6	10·1
208		4 »	8·2	10·1
209		4·5 »	8·2	10·1
210		5 »	7·4	10·1
211		1 % Dextrose	10·1	10·1
212		2 »	9·8	10·1
213		3 »	8·9	10·1
214		3·5 »	8·6	10·1
215		4 »	8·4	10·1
216		4·5 »	8·3	10·1
217		5 »	8·0	10·1
218		10 »	6·1	10·1
219		1 % Laevulose	7·7	8·7
220		2 »	7·8	8·7
221		3 »	7·2	8·7
222		3·5 »	6·0	8·7
223		4 »	6·3	8·7
224		4·5 »	6·4	8·7
225		5 % Laevulose	5·8	8·7
226		10 »	3·8	8·7

Nummer			Anzahl der Millimeter, welche abverdaut wurden	Kontrollversuch
227		50% Laevulose, durchschnittlich		
		0·2 und 0·3 auf jeder Seite. .	0·5	8·7
228		1 *g* Glykogen (Hundeleber) .	5·9	10·1
229		10 Gummi arabicum	1·3	8·7
230		1·5 Glyzerin	5·4	7·4
231		6 »	0·2	7·4
232		Olivenöl bedeckt............	11·4	10·1
233		Butter......................	8·4	8·7
234		Schweinefett	8·2	8·7
235		5 *g* Ol. jecor. Asell...........	7·4	7·4
236		1 cm^3 Alkohol absolut	5·0	7·6
237		2 » »	2·5	7·6
238		5 Wein	4·3	8·7
239		10 »	2·7	8·7
240		1 Aceton...............	9·1	9·1
241		2 »	5·1	9·1
242		10 Wasser zur Kontrolle für		
243		244, 245, 246	5·0	9·3
	Stammlösung mit	5 cm^3 Bier	4·2	9·3
244		10 »	1·6	9·3
245		10 schwarzem Kaffee......	1·4	9·3
246		10 Thee	3·6	9·3
247		0·1 *g* Koffeïn..............	12·2	9·1
248		1·0 Durchschn. löst sich nicht	0	8·4
249		Kontrollversuch	9·2	9·2
250		»	9·2	9·2
251		0·2% Kochsalz	8·5	9·2
252		0·4 »	7·1	9·2
253		0·6 »	6·5	9·2
254		0·8 »	5·1	9·2
255		1 »	3·9	9·2
256		0·8 »	5·6	8·7
257		1 »	4·5	8·7
258		1·2 »	3·6	8·7
259		1·4 »	3·3	8·7
260		1·6 »	3·3	8·7
261		1·8 »	3·2	8·7

Nummer		Anzahl der Millimeter, welche abverdaut wurden	Kontrollversuch
262	2 % Kochsalz	3·2	8·7
263	0·2 KCl	8·4	9·2
264	0·4 »	7·4	9·2
265	0·6 »	6·5	9·2
266	0·8 »	6·2	9·2
267	1 »	5·4	9·2
267*a*	1·2 »	4·2	7·6
267*b*	Stammlösung mit 1·4 »	3·9	7·6
267*c*	1·6 »	3·6	7·6
267*d*	1·8 »	3·0	7·6
267*e*	2 »	2·7	7·6
268	1 *g* Ammonchlorat (schlechtes Röhrchen)	0·9	9·2
269	1 *g* Magnesiachlorat (schlechtes Röhrchen)	0·9	9·2
270	2 *g* Pepsin auf 1000 *g* Wasser und 1/20 cm^3 3 Aqua Chlori = 0·133 *mg* Cl, reagiert schwach sauer	0	9·0
271	2 *g* Pepsin auf 1000 *g* Wasser und 1/10 cm^3 3 Aqua Chlori = 0·266 *mg* Cl, reagiert stark sauer	0	9·0
272	2 *g* Pepsin auf 1000 *g* Wasser und 1 cm^3 3 Aqua Chlori = 2·66 *mg* Cl, reagiert stark sauer	0·2	9·0
273	1 cm^3 Aqua Chlori = 2·66 *mg* Cl	0	9·0
274	Stammlösung mit 1/20 » »	8·6	8·4
275	1/10 » »	8·4	8·4
276	1 » »	0	8·4
277	Kontrollversuch	9·0	9·0
278	Stammlösung mit 0·02 cm^3 3 Unterchlorigsaurer Kalklösung, entsprechend 0·23 *mg* Cl	6·6	9·0
279	Stammlösung mit 0·22 cm^3 3 Unterchlorigsaurer Kalklösung, entsprechend 2·54 *mg* Cl	0	9·0
280	Kontrollversuch	10·4	10·4
281	0·1 *g* Kalomel	11·0	10·4
282	1·0 »	10·8	10·4
283	Stammlösung mit 1 cm^3 1‰ Sublimat	8·0	10·4
284	2 »	6·1	10·4
285	3 »	4·4	10·4
286	1 *g* Kal. sulfuric.	0·7	9·2

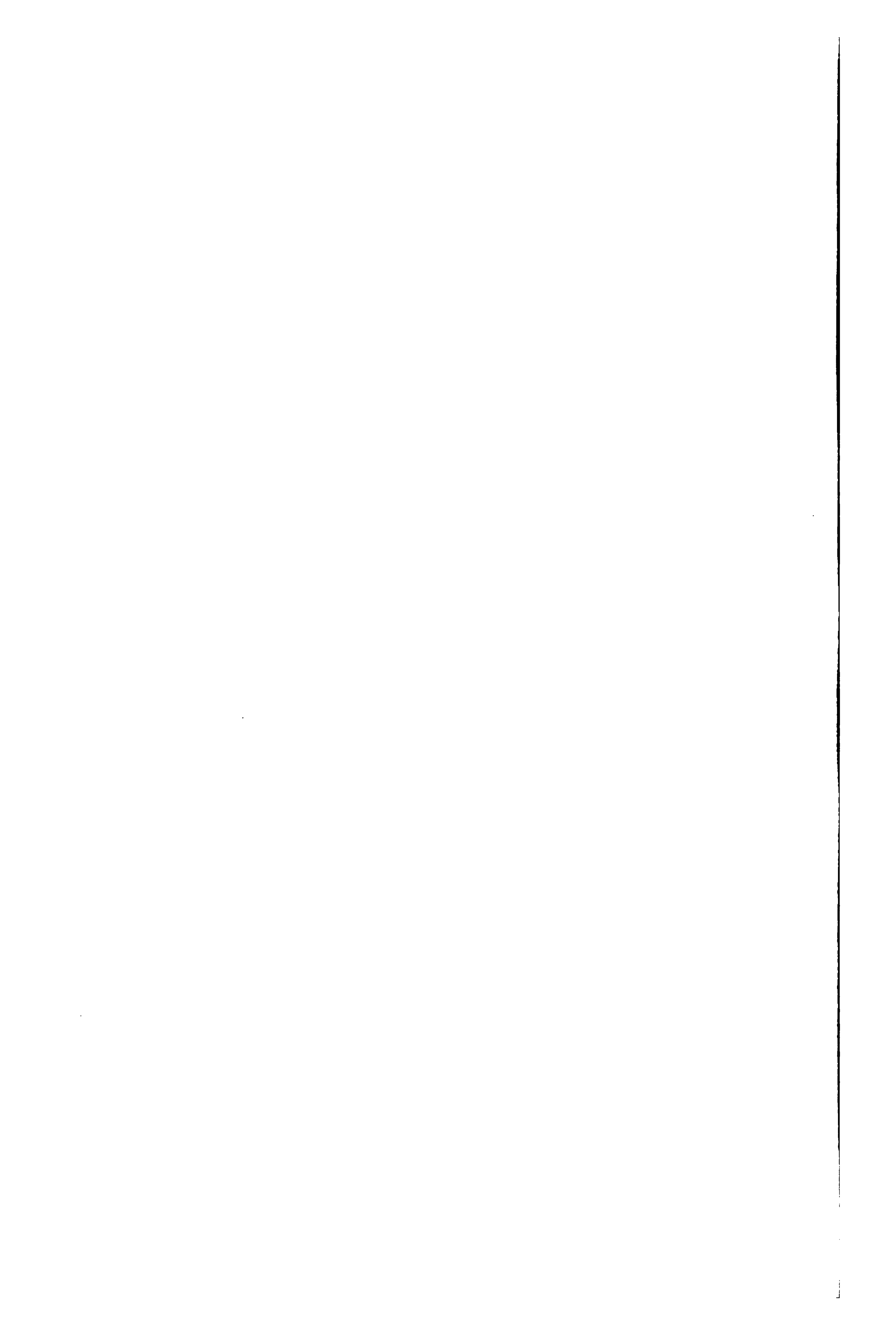
Nummer			Anzahl der Millimeter, welche abverdaut wurden	Kontrollversuch
287	Stammlösung mit	1 *g* Natr. sulfuric. dilaps	0	9·2
288		1 Magnesia sulfuric. (schlechtes Röhrchen)	1·5	9·2
289		1 *g* Natr. phosphoric.	0	9·2
290		1 Kal. »	0·8	9·2
291		1 » nitr.	1·5	9·2
292		1 Natr. nitric. (schlechtes Röhrchen)	0·9	9·2
293		1 *g* Natr. acet.	0	9·2
294		1 Lithium carbon.	0	9·2
295		0·2 Natr. borac.	0	8·7
295*a*		0·5 » benzoic.	0	7·6
296		$^1/_{10}$ *cm*³ $^1/_{10}$ *n*-Jodlösung = 1·27 Jod	9·0	9·2
297		1·0 *g* Jodkali (hat Jod freigemacht, schlechtes Röhrchen)	1·2	9·2
298		1·0 *g* Jodnatrium (schlechtes Röhrchen)	1·6	9·2
299		1·0 *g* Jodammon (schlechtes Röhrchen)	1·2	9·2
300		1·0 *g* Bromkali (schlechtes Röhrchen)	1·8	9·2
301		1·0 *g* Bromnatrium	1·4	9·2
302		0·1 Ferr. sulfur.	2·8	9·0
303		Kontrollversuch	7·4	7·4
304		0·5 *g* Carbo ligni	5·1	7·4
305		2·0 » »	1·0	7·4
306		0·5 » animalis	1·5	7·4
307		0·2 » »	0	7·4
308		0·2 Schwefel	8·6	8·7
309		1·0 »	7·7	8·7
310		4 Phosphor	8·8	8·7
311		0·5 *g* Ac. benzcic. bis zur Sättigung	2·9	7·6
312		0·0014 *mg* per Liter Blausäure (0·000014 *g* Blausäure in 10 *cm*³)	7·3	9·0

Nummer			Anzahl der Millimeter, welche abverdaut wurden	Kontrollversuch
313	Stammlösung mit	0·14 *mg* per Liter Blausäure (0·0014 *g* Blausäure in 10 *cm*³)	7·2	9·0
314		14 *mg* Blausäure per Liter (0·14 *g* in 10 *cm*³)	6·8	9·0
315		1·4 *g* Blausäure per Liter (0·014 *g*)	6·6	9·0
316		$^1/_2$ *cm*³ $^1/_{10}$ *n*-arsenige Säure-Lösung = 0·00315 *g*	8·1	10·4
317		1 *cm*³ $^1/_{10}$ *n*-arsenige Säurelösung = 0·0063 *g*	7·2	10·4
318		0·5 *g* Ac. salicyl. (Sättig. mit Ac. salicyl.)	2·2	7·6
319		0·5 *g* Natr. salicyl.	0	7·6
320		0·5 Salol.	7·0	9·0
321		1·0 Aspirin	1·6	8·4
322		2% Ac. carbol.	1·8	7·4
323		5 » »	0·0	7·4
324	2 Kontrollversuche		7·6	7·6
325	Stammlösung mit	0·1 *g* Resorcin	7·1	7·6
326		0·5 »	1·6	7·6
327		0·1 Menthol	6·3	7·6
328		0·3 » bis zur Sättigung	6·5	7·6
329		0·4 » » » »	6·1	7·6
330		0·5 Thymol	0·2	7·6
331		0·2 Naphtol	2·0	10·1
332		0·1 Naphtalin	6·2	8·7
333		0·5 Hydrochinon	4·4	9·0
334		0·1 Sapo medicinalis	3·2	9·1
335		0 5 » »	0	9·1
336	Kontrollversuch		9·2	9·1
337	Stammlösung mit	1 Tropfen Kreosot	4·7	7·6
338		0·1 *g* Kreosot (2 Tropfen)	3·3	8·7
339		0·2 *g* Ammon. sulfoichthyol in 1 *cm*³ Aqu kaum merklich	0	8·7
340		0·6 *g* Ammon sulfoichthyol in 3 *cm*³ Aqu	0	8·7
341		0·5 *g* Kreosot carbon.	7·1	7·4
342		0·5 Guajacol carbonat.	7·6	7·4

Nummer			Anzahl der Millimeter, welche abverdaut wurden	Kontrollversuch
343	Stammlösung mit	0·2 *g* Pix liquid.	5·5	7·4
344		1·0 Chinin bisulfuric.	0·0	8·4
345		1·0 Antipyrin (sauer)	0	9·0
346		1·0 Pyramidon	0	8·4
347		1·0 Antifebrin (sauer)	5·2	9·0
348		1·0 Phenacetin	7·5	9·0
349		0·5 Lactophenin (nicht gelöst)	8·2	9·1
350		3 Tropfen Liquor ferr. sesqu.	1·4	7·4
351		8 » » » »	0	7·4
352		0·01 *g* Argent. nitr.	7·0	7·4
353		0·03 » » (Silber ausgefüllt)	5·1	7·4
354		0·1 *g* Acid. tannic.	1·6	9·0
355		0·5 » »	0	9·0
356		0·5 Tannigen	7	9·0
357		1·0 Tannalbin	0	9·0
358		0·05 Plumb. acetic.	6·5	9·0
359		0·1 Zinc. sulfur.	3·1	9·0
360		0·2 Cupr. sulfur.	2·0	9·0
361		1·0 Bismuth. subnitr.	1·6	9·0
362		0·1 Cerium oxalic.	8·2	9·0
363		0·1 Alaun	2·8	9·0
364		1·0 »	1·4	9·0
365		0·1 Opium (Reaktion sauer)	1·7	9·0
366		0·01 Morphin	9·2	9·1
367		0·02 »	9·9	9·1
368		0·03 »	9·7	9·1
369		0·04 »	9·2	9·1
370		0·02 Codeïn	8·0	7·4
371		0·02 Apomorphin	5·6	7·4
372		0·02 Cocaïn	9·5	9·1
373		0·06 »	9·9	9·1
374		0·001 Atropin hydrochl.	9·3	9·1
375		0·003 »	9·0	9·1
376		0·001 Hyoscin	9·6	9·1
377		0·003 »	9·1	9·1
378		0·001 Strychnin	9·3	9·1

Nummer			Anzahl der Millimeter, welche abverdaut wurden	Kontrollversuch
379	Stammlösung mit	0·003 g Strychnin.	9·0	9·1
380		1 Tropfen Nikotin	7·8	9·3
381	Kontrollversuch	....	9·3	9·3
382	Kontrollversuch	....	9·1	9·1
383		2 Tropfen Chloroform	7·8	9·1
384		10 » »	4·4	9·1
385		0·2 g Chloralhydrat	6·0	9·1
386		1 cm^3 Paraldehyd	7·9	8·7
387		1·0 g Sulfonal.............	8·5	8·7
388		0·1 Vanillin	5·8	8·4
389		1·0 Pulv. cinnamon.	0·9	8·4
390		0·3 Pulv. rad. Zingiberis	2·4	9·1
391		0·1 » » Ipecacuanh. ..	8·8	9·1
392		0·05 Aloe	9·8	9·1
393		0·05 Podophyllin	6·4	9·1
394		0·1 Pulv. rad. rhei	5·8	9·1
395		1·0 » » »	0	9·3
396		0·05 Resina Jalappae	8·3	9·3
397		0·1 Camphora	5·8	8·4
398		0·3 »	5·2	8·4
399	Stammlösung mit	0·3 Paprika	3·1	9·3
400		1 »	0·7	9·3
401		0·3 Pfeffer	2·8	9·3
402		1·0 »	0·7	9·3
403		0·3 Lupulin	2·1	9·0
404		5 cg Santonin	9·9	10·1
405		10 Tropfen Ol. Terebinth.	8·0	7·4
406		5 » Balsam. copaiv.....	7·5	7·4
407		0·1 g Ol. santal.	7·6	7·4
408		1 Tropfen Ol. sinapis	4·9	7·4
409		1 » » Crotonis...... .	8·0	7·4
410		5 Tropfen Balsamum peruan ..	7·1	8·7
411		2 » Ol. Eucalypti.......	5·8	7·4
412		0·5 g Extr. gentian. sicc.	3·1	7·4
413		0·3 » Condurango.......	6·4	9·1
414		0·1 Saccharin., nicht ganz gelöst.....................	1·7	7·6

Nummer		Anzahl der Millimeter, welche abverdaut wurden	Kontrollversuch
415	Stammlösung mit 5 Tropfen Petroleum	10·3	10·1
416	Kontrollversuch	8·7	8·7
417	Stammlösung mit H_2S-Wasser....................	7·0	8·7



Die Querteilung des Jochbeines und andere Varietäten desselben

von

Dr. **Karl Toldt,**

Assistent am k. k. naturhistorischen Hofmuseum in Wien.

(Mit 2 Doppeltafeln, 1 Tafel und 2 Textfiguren.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 22. Oktober 1903.)

Das mir zur Verfügung stehende, verhältnismäßig große Material von 17 Menschenschädeln mit quergeteilten Jochbeinen sowie von 7 Affenschädeln mit ähnlichen Jochbeinvarietäten veranlaßte mich, auf diese Eigentümlichkeiten des Jochbeines näher einzugehen, zumal dieselben nicht nur für die Anthropologie,[1] sondern insbesondere auch für die vergleichende Anatomie von großem Interesse sind und hervorragende Forscher wie Gaupp und K. Rabl sich gerade in der letzten Zeit mit den Jochbogenbildungen bei den verschiedenen Wirbeltieren eingehend beschäftigen. Zu diesem Zwecke suchte ich mir zunächst eine genaue Vorstellung vom Aufbaue des normalen menschlichen Jochbeines zu verschaffen, was nur durch das Studium der Entwicklungsgeschichte desselben zu erreichen ist. Über meine diesbezüglichen Untersuchungen, welche mir bei den nachstehenden Betrachtungen sehr zu statten kamen, ist eine Abhandlung in diesen Sitzungsberichten (Bd. CXI, Abt. III, Juli 1902, p. 241 bis 284) erschienen, und in einem Vortrage (Verhandlungen der Gesellschaft deutscher

---

[1] Darwin behandelt diese Varietät im Kapitel: »Über die Art der Entwicklung des Menschen aus einer niederen Form« unter der Rubrik »Rückschlag« nach der Abhandlung von Canestrini (p. 49 und 50).

Naturforscher und Ärzte, 74. Versammlung zu Karlsbad, 1902, II. Teil, Abt. für Anthrop., Ethnol. u. Prähist., p. 182 bis 185) habe ich bereits versucht, in aller Kürze einige Varietäten des Jochbeines aus der Entwicklung desselben zu erklären. Im nachstehenden wird nun über die Untersuchung des eingangs erwähnten Materiales berichtet, welche noch die Heranziehung mehrerer anderer Eigentümlichkeiten des Jochbeines veranlaßte. Es wird der Reihe nach besprochen:

I. Beobachtungen an Menschenschädeln.

A. Allgemeines über die Querteilung. Arcus retrojugalis. Gelegentlich beobachtete Jochbeinvarietäten.
B. Über die Entstehung der Querteilung.
C. Die hinteren Ritzen.
D. Die lineare Furche.
E. Der Arcus infrajugalis.
F. Ritzen am Processus frontalis.
G. Der Processus marginalis.
H. Beziehungen des quergeteilten Jochbeines zur Schädelform.
I. Beschreibung des Materiales (menschliche Schädel).

II. Jochbeinteilungen an einigen Affenschädeln.

Vorerst sei es mir gestattet, jenen Herren, welche mir für diese Untersuchung in der zuvorkommendsten Weise Material zur Verfügung gestellt haben, meinen ergebensten Dank auszusprechen. Es sind das die Herren Professoren J. Ranke in München, Hofrat K. Rabl in Prag, die Vorstände der Wiener anatomischen Institute C. Toldt und E. Zuckerkandl sowie die Herren Kustoden J. Szombathy und L. v. Lorenz vom k. k. naturhistorischen Hofmuseum in Wien.

Insbesondere bin ich Herrn Prof. Ranke, von welchem die Anregung zu dieser Arbeit ausgegangen ist, und in dessen Institute dieselbe begonnen wurde, zu großem Danke verpflichtet.

I. Beobachtungen an Menschenschädeln.

A. Allgemeines über die Querteilung. Arcus retrojugalis. Gelegentlich beobachtete Jochbeinvarietäten.

Wie aus der eben gegebenen Disposition für diese Abhandlung hervorgeht, werde ich mich von den bisher beschriebenen Arten der Teilung des menschlichen Jochbeines hauptsächlich mit der allein öfter vorkommenden einfachen Querteilung befassen, da sich mein Material ausschließlich auf diese beschränkt, und die anderen so vereinzelt vorkommen, daß man bei Fragen allgemeiner Natur auf sie vorläufig noch kein allzu großes Gewicht legen kann; zudem sind die meisten derselben nicht deutlich ausgeprägte Teilungen, oder andere Umstände lassen sie als minderwertig erscheinen, wie die von Calori beschriebenen zwei Fälle mit schräger Naht, die an pathologischen Schädeln beobachtete Dreiteilung des Jochbeines (Spix, Albrecht, Ruggeri), die Dreiteilung nach Riccardi und die in jüngster Zeit von Hrdlička mitgeteilte unvollkommene Naht entlang der Basis des Processus frontalis.

Über die Querteilung selbst werde ich mich, abgesehen von der Beschreibung der mir zur Verfügung stehenden Fälle und der eingehenderen Behandlung bisher wenig berücksichtigter Einzelheiten, in Anbetracht meiner Studien über die Entwicklung des Jochbeines hauptsächlich mit der Entstehung dieser Varietät befassen, ferner mit der Untersuchung, ob irgendein Zusammenhang zwischen der Varietät und einzelnen Details in Bezug auf die Schädelform besteht. Andere Fragen, wie jene über die Statistik,[1] die Größenverhältnisse des quergeteilten Jochbeines u. dgl. sind durch die zahlreichen Abhandlungen über diesen Gegenstand bereits als erledigt zu betrachten, und ich kann mich diesbezüglich umso kürzer fassen, als eine Zusammenstellung der meisten dieser Fragen erst vor

[1] Die Statistik lehrt, daß das Vorkommen dieser Varietät in den verschiedenen Sammlungen ein sehr variables ist, und daß dafür keine allgemein giltige, ziffernmäßige Darstellung möglich ist; man kann nur sagen, daß sie selten ist. Eine genaue Statistik hat nur in Bezug auf die einzelnen Rassen einen Wert und auch da nur bei großem Material.

wenigen Jahren von Matiegka gegeben wurde; auf dieselbe verweise ich insbesondere auch zur Orientierung über die verschiedenen, ganz vereinzelt auftretenden Arten der Jochbeinteilung.

Sehr gern wäre ich auch auf die Frage der phylogenetischen Bedeutung dieser Varietät, welche als solche auch bei verschiedenen Säugetieren gelegentlich vorkommt, eingegangen. Dazu aber genügt meiner Ansicht nach nicht die vergleichende Betrachtung der ausgebildeten Jochbeine von Vertretern der verschiedenen Wirbeltierordnungen, sondern es muß auch hier wieder überall die ontogenetische Entwicklung des Knochens herangezogen werden. Denn wie die systematische Verfolgung der Entwicklungsvorgänge am menschlichen Jochbeine gezeigt hat, treten im Verlaufe der Entwicklung an diesem Knochen Erscheinungen auf, welche man nach der Betrachtung der ausgebildeten Jochbeine allein nicht ahnen kann, die aber, da sie so deutlich ausgeprägt und konstant sind, auch bei phylogenetischen Betrachtungen nicht außer acht gelassen werden dürfen; dazu mangelt es mir vorläufig an Vergleichungsmaterial, doch habe ich bereits so viel ersehen, daß die Entwicklung des Jochbeines schon bei den Affen eine von der des menschlichen wesentlich verschiedene ist. Aus diesem Grunde darf man auch nicht ohne weiteres nach Eigentümlichkeiten, welche sich gelegentlich am Jochbeine von Affen oder anderen Tieren vorfinden, Rückschlüsse auf das menschliche Jochbein ziehen.

In der nämlichen Erwägung will ich auch nicht weiter zu der vielfach erörterten Frage Stellung nehmen, ob der untere (u. a. Breschet, Gegenbaur) oder der obere Teil (Flesch u. a.) des quergeteilten Jochbeines den wesentlichen Bestandteil desselben repräsentiert; Tatsache ist, daß beim Menschen der dem oberen Teile entsprechende Abschnitt des normalen Jochbeines von einer sehr frühen Entwicklungsstufe des Knochens an bis zu seiner vollendeten Ausbildung an Größe und funktioneller Bedeutung den unteren Teil weitaus übertrifft; dagegen erlangt bei vielen Säugetieren der letztere das Übergewicht, während der obere Teil am ausgebildeten Knochen oft nur sehr schwach oder gar nicht entwickelt ist.

Die gewöhnliche Jochbeinquerteilung wurde zuerst von Ed. Sandifort im III. Buche seines Werkes »Observationes anatomico-pathologicae« im Jahre 1779 angeführt (S. 113) und abgebildet (Taf. VIII, Fig. 7); es heißt daselbst:[1] »vidi (tamen) dextri lateris os jugale vera sutura in binas partes, superiorem & inferiorem, divisum, quod quum vix unquam observatur, dignum visum fuit, ut icone illustraretur. In sinistro latere ejusdem capitis talis sutura non conspicitur, sed levissimum, ut videtur, ipsius vestigium.«

Die Abbildung zeigt ein relativ hohes und schmales Jochbein von der fazialen Fläche, über welches von der Sutura zygomaticomaxillaris aus eine reich gezackte, 20 *mm* lange Naht in geradem Verlaufe quer über den Körper zur Sutura zygomaticotemporalis zieht; die senkrechte Entfernung der Quernaht vom Margo massetericus beträgt am maxillaren Ende 4 *mm*, am temporalen 7 *mm*; die Naht konvergiert also nach vorne zu etwas mit dem Margo massetericus, während es in den meisten anderen Fällen umgekehrt ist; vielleicht liegt hier eine kleine Ungenauigkeit in der Wiedergabe vor. Während die Sutura zygomaticomaxillaris einen normalen Verlauf zeigt, bildet die Sutura zygomaticotemporalis einen stumpfen, nach hinten offenen Winkel, von dessen Scheitel die Quernaht ausgeht. Der Margo massetericus ist nicht glatt, sondern mit drei stumpfen Höckern versehen.

Im Laufe des vorigen Jahrhundertes wurden von verschiedenen Forschern, unter welchen ich besonders Breschet, Hilgendorf, Garbiglietti, W. Gruber, Baraldi, Flesch, Virchow, Tarenetzki, Calori, Koganei, Matiegka und Hrdlička (1902) hervorheben möchte, einzelne oder mehrere neue Fälle dieser Varietät beschrieben, und mit meinen 14 (das Vorhandensein weiterer drei Fälle meines Materiales ist in der Literatur schon bekannt) ist das Hundert bereits überschritten.

---

[1] Da dieses Werk schwer zu erhalten ist und häufig nur aus zweiter Quelle zitiert wird, gebe ich hier die betreffende Stelle wortgetreu wieder, obgleich sie in Anbetracht der beigegebenen Abbildung keine eigentliche Beschreibung der Varietät enthält und übrigens auch von Virchow angeführt wird.

Nach diesen Beschreibungen und meinen Untersuchungen ist zur Vervollständigung der Darstellung der gewöhnlichen Querteilung nach Sandifort im allgemeinen nachstehendes hinzuzufügen.[1]

Zuvor jedoch einige Worte über die allgemeine Bezeichnung dieser Varietät. In Anbetracht des überwiegend häufigeren Vorkommens der typischen, Sandifort'schen Querteilung gegenüber den vereinzelten Fällen von Teilungen anderer Art kann man »geteiltes«, besser »quergeteiltes Jochbein« wohl schlechtweg für erstere anwenden. Statt der noch in neuerer Zeit benützten lateinischen Bezeichnung »Os malare bipartitum« (Matiegka) sollte man doch im Anschlusse an die neue anatomische Nomenklatur das allerdings etwas schwerfälligere »Os zygomaticum bipartitum« gebrauchen, umsomehr, da es auch schon früher (Gruber u. a.) mehrfach in Anwendung war. Die noch immer beliebte Benennung »Os japonicum« (Hilgendorf) sollte gänzlich vermieden werden (Gruber *g*). Für die einzelnen anderen Arten von Jochbeinteilungen muß natürlich jeweils ein bezeichnender Ausdruck gebildet werden.

Die beiden Teile des quergeteilten Jochbeines werden im nachstehenden nur als »oberer Teil« und »unterer Teil« angeführt. Für letzteren gebrauche ich aber auch gelegentlich die Bezeichnung der vergleichenden Anatomie »Hypomalare« (Albrecht); für den ersteren fand ich in der Literatur keinen passenden einfachen lateinischen Ausdruck (siehe Gruber, Virchow, Albrecht u. a.).

Bezüglich der Profilierung des normalen Jochbeines während der Entwicklung wird von Abschnitten desselben gesprochen.

Die Quernaht ist unter dem Namen Sutura transversa zygomatica (Virchow) bekannt.

An der fazialen Fläche (Fig. 1*b*) ist die Quernaht am maxillaren Ende durchschnittlich 8 *mm*, am temporalen 5 bis 6 *mm* vom Margo massetericus entfernt; sie beginnt also vorne

[1] Hiebei beschränke ich mich hauptsächlich auf das, was ich vom entwicklungsgeschichtlichen und vergleichend anatomischen Standpunkte aus für das Wichtigste halte. Über ausführliche Besprechungen von Details siehe Gruber.

ungefähr etwas ober dem untersten Viertel der Höhe des Processus maxillaris, hinten etwas unterhalb der halben Höhe des Arcus zygomaticus; sie hat zumeist einen geraden Verlauf, ist durchschnittlich 19 *mm* lang, in der Regel ziemlich reich, meistens fein, seltener grob gezackt; jedoch ist ihr temporales Ende (etwa 2 bis 4 *mm* weit) häufig ganz glatt.

An der Facies temporalis liegt die Naht zumeist etwas tiefer, hat oft einen unregelmäßigen, geschwungenen Verlauf, ist kürzer als an der Facies malaris und meistens ganz glatt; ihre obere Begrenzung wird hier in der Mehrzahl der Fälle nicht vom Jochbein gebildet, sondern vom unteren Rande des Arcus retrojugalis (Virchow),[1] d. i. einer Knochenbrücke, welche durch die Vereinigung je eines in die temporale Fläche des Jochbeines eindringenden Knochenzipfels der Maxilla und des Temporale hergestellt wird (Fig. 1 *c*).

Schnitte, welche ich durch ein quergeteiltes Jochbein senkrecht zur Naht angefertigt habe, zeigen, daß diese nach der Art, wie sie den Knochen gegen beide Flächen des Jochbeinkörpers hin durchdringt, den Charakter einer Schuppennaht hat, während sie im mittleren Teile annähernd horizontal den Knochen durchsetzt. An einem ungefähr in der Mitte der Naht geführten Querschnitte (Fig. 10 *b* und *c*) zeigt die Naht nämlich folgenden Verlauf: Von der Facies malaris aus durchsetzt der enge, durch die Naht bedingte Spalt ohne wesentliche Zackenbildung steil nach innen und aufwärts gerichtet die kompakte Substanz, nimmt dann eine annähernd horizontale Richtung an und ist jetzt unregelmäßig grob gezackt; ungefähr vom letzten Drittel der Dicke des Knochens an verläuft der Spalt stark schräg nach innen abwärts, wobei er wieder glatt ist.

An Schnitten mehr gegen die Maxilla zu (Fig. 10 *d*) verschmälert sich der horizontale Teil der Spalte allmählich und wird unter gleichzeitigem Schwinden der Zackung schließlich nach aufwärts konvex bogenförmig; der schräg nach außen und insbesondere der nach innen abfallende Teil des Spaltes wird länger und erscheint dadurch noch steiler gestellt.

---

[1] Dieser Kieferschläfenbogen wurde zuerst von Gruber (*b*) unter dem Namen Arcus maxillo-temporalis intrajugalis beschrieben.

An Schnitten gegen das Temporale zu (Fig. 10*a*) wird dagegen der mittlere Abschnitt der Spalte auf Kosten des nach innen abfallenden, welcher gegen das temporale Ende der Naht zu fast ganz verschwindet, relativ länger, während der nach der fazialen Fläche abfallende Abschnitt im Verhältnisse zur Abnahme der Dicke des Knochens gleich lang bleibt. Die Zacken des mittleren Teiles werden immer kleiner und verlieren sich allmählich ganz.

Für die Formverhältnisse des ganzen quergeteilten Jochbeines sowie insbesondere seines unteren Teiles ist die Art seiner seitlichen Begrenzung durch die Maxilla einerseits und durch das Temporale anderseits von großer Wichtigkeit.

An den beiden Hauptflächen gibt uns hiefür der Verlauf der Suturae zygomaticomaxillaris und zygomaticotemporalis Aufschluß; dieser deckt sich aber nicht ganz mit der Aneinanderfügung der Knochen im Inneren, da, wenn der Verlauf der Nähte, wie meistens, ein vom Normalen abweichender ist, dies nur die oberflächlichen Partien des Knochens berührt.

Die genannten Nähte treten nämlich in der Regel, und zwar insbesondere stark ausgeprägt an der Facies temporalis, der Quernaht durch bogenförmige oder winkelige Abknickungen entgegen, welche zur Bildung von oberflächlichen Knochenzipfeln (Spinae) führen können (Gruber *b*, Virchow, Zoja, Nicola u. a.).

Solche Bildungen sind an der Facies malaris bei der Sutura zygomaticomaxillaris am schwächsten entwickelt, indem die Naht hier meistens nur in bald größerem, bald kleinerem Bogen gegen das Jochbein vordringt oder mitunter in medial weit offenem Winkel abgeknickt ist und nur selten einen kurzen, spitzen Zipfel bildet; an einem Schädel meines Materiales (10)[1] hat die Maxilla auch hier beiderseits einen langen und breiten Fortsatz ausgebildet. Die Sutura zygomaticotemporalis ist fast regelmäßig zu einem nach hinten offenen, annähernd rechten, mitunter sogar spitzen Winkel abgeknickt, wobei nur selten der Scheitel des Winkels abgestumpft ist.

[1] Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf die Nummern der Schädel in der Reihenfolge bei der Beschreibung meines Materiales.

An der Facies temporalis sind die Zipfel meistens deutlich ausgeprägt (Fig. 6 und 7).[1] Die Bildung der Spinae wird dahier offenbar dadurch erleichtert, daß das jugendliche Jochbein (etwa siebenter Embryonalmonat bis zum ersten Lebensjahre) an den betreffenden Stellen horizontale Einsenkungen besitzt, und zwar maxillarwärts durch eine kurze Furche, welche den vordersten obersten Teil des keulenförmigen Abschnittes begrenzt, temporalwärts durch die quere, an jugendlichen Jochbeinen vorhandene (lineare) Furche, welche sich an ihrem äußersten Ende fächerartig verbreitert (Fig. 4*b*).

Insbesondere ist es die Maxilla, welche in sehr mannigfacher Weise gegen das Jochbein vordringt; in der Regel kommt es zur Bildung eines mit seinem unteren Rande vom Margo massetericus 4 bis 10 *mm* entfernten, durchschnittlich 6 *mm* breiten (hohen), lamellösen Vorsprunges, welcher sich gegen sein Ende zu mehr oder weniger verjüngt, in einer oder mehreren Zacken endigt und bis gut zum hintersten Drittel der Breite des Jochbeines in dasselbe vordringt; dieser Fortsatz kann aber bedeutend schmäler (niederer) sein und zu einer scharfen Spitze zulaufen; anderseits nimmt mitunter die Basis der Spina die ganze untere Hälfte der Höhe der Sutura zygomaticomaxillaris ein, wodurch hier die ganze Naht etwas nach hinten verlagert erscheint; in solchen Fällen kommt es manchmal nicht zu einer weiteren Ausbildung der Spina.

Auch der Jochbeinfortsatz des Schläfenbeines bildet meistens an der Facies temporalis eine gegen die temporale Jochbeinfläche vorspringende Spina, welche spitz oder abgerundet sein kann. Sie endigt hier oft mit mehreren langen, schlanken Zacken (Gruber *b*) und erhält dadurch ein zerschlissenes Aussehen.[2]

Bei besonders starker Ausbildung der Spina maxillaris und der Spina temporalis kommt es zur Bildung des bereits auf p. 491 erwähnten Arcus retrojugalis (Fig. 1*c*); derselbe

[1] Spina zygomatica externa des Processus zygomaticus des Oberkiefers und Spina zygomatica des Schläfenbeines (Gruber *b*, S. 209 ff.).

[2] Es wäre wünschenswert, bei Schädelbeschreibungen diese Verhältnisse mehr zu berücksichtigen, ähnlich etwa, wie ich es bei der Beschreibung der Japanerschädel des Münchener anthropologischen Institutes getan habe.

ist eine sehr häufige Begleiterscheinung des quergeteilten Jochbeines, während er an normalen äußerst selten vorkommt.

Nach meinen Beobachtungen wird dieser Arcus mit zunehmendem Alter des Individuums rückgebildet, und es ist somit wahrscheinlich, daß derselbe als vorübergehende Erscheinung häufiger vorkommt, als es den Anschein hat.

An jugendlichen Schädeln sind nämlich die Spinae ziemlich dick (z. B. an einem vierjährigen (13) mit einem quergeteilten Jochbeine, von welchem der untere Teil herausgefallen ist), werden aber mit der Zeit immer dünner, und zwar so, daß von ihnen beim geringsten mechanischen Anlasse lamellöse Splitter abbröckeln, was man gelegentlich beobachten kann; dieser Prozeß beginnt an den Spitzen der Spinae und schreitet allmählich gegen die Basis derselben vor; diese weichen also nach und nach zurück.

Wenn man die temporale Jochbeinfläche in der Höhe, in welcher die Spinae auftreten, an einem großen Schädelmaterial untersucht, fallen einem nicht selten unregelmäßig gekrümmte, schräg verlaufende, zarte Furchen auf, welche meistens in zwei- bis vierfacher Anzahl vorkommen und entweder ganz unvermittelt beginnen, beziehungsweise endigen, oder sich unter spitzem Winkel vereinigen; mitunter gehen sie auch von einer der Grenznähte (insbesondere der Sutura zygomatico-temporalis) aus. Es erscheint mir zweifellos, daß diese Furchen mit der Reduktion der Spinae im Zusammenhange stehen; die in Fig. 7 abgebildete Schläfenseite eines linken Jochbeines mit zwei hinteren Ritzen (das rechte ist quergeteilt) spricht sehr dafür; hier verlaufen deutliche Furchen zwischen den beiden Spinen und manchmal gehen diese von einer Zacke einer Spina aus, vielmehr die Zacken gehen in die Furchen über; wir haben es hier sicherlich mit in Reduktion begriffenen Spinen, wahrscheinlich sogar mit einem im Schwinden begriffenen Arcus retrojugalis zu tun.

Die eben genannten Furchen unterscheiden sich von der »linearen« durch ihren mehr weniger gebogenen, unbestimmten Verlauf und dadurch, daß sie meistens in mehrfacher Zahl auftreten; für die lineare Furche dagegen ist der gerade Verlauf charakteristisch. So wie diese sind auch die unregelmäßigen

Furchen bald ziemlich tief, bald seicht oder im Verschwinden begriffen.

Nach dem Gesagten ist wohl die Annahme berechtigt, daß die Anwesenheit von Spinen, insbesondere in Gemeinschaft mit den Furchen, in vielen Fällen auf einen ehemals vorhanden gewesenen Arcus retrojugalis schließen läßt. An quergeteilten Jochbeinen sind aber in den wenigen Fällen, wo kein Arcus retrojugalis ausgebildet ist, die Spinae stets mehr oder weniger entwickelt, und es ist daher wahrscheinlich, daß ursprünglich bei allen quergeteilten Jochbeinen ein Arcus vorhanden war. Aber auch an normalen Jochbeinen mag mitunter ein solcher geschwunden sein, und dieser ist somit an menschlichen Schädeln kein allzu seltenes Vorkommnis, was umso interessanter ist, als wir es hier mit einer theromorphen Bildung zu tun haben.

Der Schwund des Arcus retrojugalis wird aber nicht allein durch das Dünnerwerden der Spinae bedingt, sondern Hand in Hand damit geht ihre Verschmelzung mit der Unterlage. Wie die Querschnitte zeigen (Fig. 10), liegen die Spinae dem oberen Teile des Jochbeines dichter an als dem unteren, wodurch es sich erklärt, daß der Arcus retrojugalis zunächst im oberen Teile schwindet und seine untere Begrenzung, die Naht, länger erhalten bleibt; das bezieht sich meiner Ansicht nach auf alle Fälle der Jochbeinquerteilung, in welchen ein vollständiger Arcus retrojugalis nicht mehr zu erkennen ist. Wenn man diese Naht in der genannten Weise mit dem Arcus retrojugalis in Verbindung bringt, erklärt es sich auch, daß sie hier stets weniger gezackt ist als an der Facies malaris; der obere und untere Rand des Arcus ist nämlich glatt.

Es ist ferner interessant, daß an kindlichen Schädeln (um die Geburtszeit herum) die Maxilla relativ sehr weit in die temporale Fläche des Jochbeines vordringt (Fig. 8), so daß sie dem Processus zygomaticus des Temporale sehr nahe kommt, und nicht mehr viel zur Vervollständigung des Arcus fehlt; später weicht die Maxilla allmählich bis zu ihrer definitiven Grenze zurück.

Aus dem geschilderten Verhalten der Nähte, beziehungsweise der benachbarten Knochen ergibt sich zum Teil die G e s t a l t d e r b e i d e n T e i l e d e s q u e r g e t e i l t e n J o c h b e i n e s.

Der untere, bedeutend kleinere Teil hat, soweit er frei liegt, an der Facies malaris (Fig. 1 *b*) in der Regel die Gestalt einer länglich dreiseitigen oder vierseitigen Platte (Gruber); an der Facies temporalis (Fig. 1 *c*) ist er aber meistens sehr unregelmäßig gestaltet und stets kürzer (schmäler), beides eine Folge der (verschiedenartigen) Ausbildung der Spinae. Die kleinere Breite der temporalen Fläche ist übrigens von vornherein dadurch bedingt, daß sie die innere, die malare die äußere Fläche des nach außen quer-konvexen Knochens ist.

Besonders hervorzuheben ist, daß die Ränder der benachbarten Knochen von allen Seiten (mit Ausnahme des freien Margo massetericus) sowohl an der vorderen wie hinteren Fläche über jene des Hypomalare greifen und zwar insbesondere im Bereiche der Sutura zygomaticomaxillaris und der Sutura transversa. Sonach ist dieses Knochenstück zwischen die angrenzenden Knochen eingeschoben und macht den Eindruck eines in seinem Bestande bedrängten Knochens, der sich nur mit Mühe des Ansturmes der Umgebung erwehrt (s. a. Gruber *a*, p. 17).

Darauf verweisen auch vereinzelte Fälle, in welchen das Hypomalare sehr niedrig (11 bis 14 und Fig. 2) oder verkümmert (22) ist; bei diesen kann man das Übergreifen der Ränder der Nachbarknochen, welches die Ursache der Verkümmerung ist, mitunter schon bei der bloß äußerlichen Betrachtung ersehen. Da ich einen solchen Fall zunächst bei einem kindlichen Schädel (13) sah, dachte ich anfangs, daß dies mit dem Wachstum des Knochens zusammenhänge; denn am normalen Jochbeine wird der dem Hypomalare entsprechende Abschnitt (der »keulenförmige«), welcher an der Schläfenfläche während der Entwicklung deutlich, am ausgewachsenen Jochbeine gelegentlich durch die »lineare Furche« abgegrenzt ist, während des postembryonalen Wachstumes im Verhältnisse zum übrigen Jochbeine größer; man findet jedoch auch quergeteilte Jochbeine von Erwachsenen mit sehr niedrigem oder rudimentärem Hypomalare (12, 14).

Ein solches ließ sich an einem Münchener Schädel (12) ohne Schwierigkeit herausnehmen, und es zeigt deutlich, wie insbesondere sein maxillarer Teil ein gutes Stück weit in der

Maxilla steckt und oberflächlich von dieser bedeckt war (Fig. 2, *b*, *c*, *d*). Flesch bildet (Taf. I, Fig. 1*c*) ein isoliertes, normal großes Hypomalare ab; auch an diesem kann man das Gleiche, wenn auch nicht in so starkem Maße ausgeprägt, sehen (siehe auch meine Auseinandersetzungen bezüglich des Arcus infrajugalis).

Einzelne Details für die Form des oberen Teiles des quergeteilten Jochbeines, welcher im allgemeinen durch seinen schmalen, der Höhe nach gestreckten Körperabschnitt gegenüber der normal großen Augenhöhlenpartie auffällt, ergaben sich insbesondere aus der Betrachtung der Schnitte durch die Quernaht.

In Bezug auf die Größenverhältnisse des quergeteilten Jochbeines als Ganzes ist durch Virchow endgiltig festgestellt worden, daß dasselbe gegenüber dem normalen höher und etwas schmäler ist, und zwar betrifft das hauptsächlich den Körper.

Betreffs der Vergrößerung der Höhe verweist Virchow mit Recht auf das von ihm aufgestellte Gesetz bezüglich des Wachstums der Knochen, wonach dieses senkrecht zu den sie begrenzenden Nähten vor sich geht. Hier möchte ich noch bemerken, daß es dabei möglicherweise der Druck, welchen das Jochbein im Laufe des Wachstums in der Richtung auf seine Querachse von Seite der Maxilla und des Temporale erfährt, ist, welcher zur Veränderung des Größenverhältnisses der Höhe Anlaß gibt. Ein Druck auf die Längsachse des Jochbeines erfolgt dagegen nur von oben, vom Frontale und der Ala magna und stößt nach unten hin auf keinen wesentlichen Gegendruck. Damit ist wohl auch die von Koganei hervorgehobene Tatsache, daß die Höhenzunahme des geteilten Jochbeines hauptsächlich in der Richtung nach abwärts stattgefunden hat, in Zusammenhang zu bringen.

Die Verminderung der (mittleren) Breite wird, wie schon Gruber erwähnt, durch die Neigung der Grenznähte, mittelst Abknickung oder Bildung von Fortsätzen gegen das Jochbein vorzudringen, bedingt, welche offenbar wieder mit dem Drucke von Seite der Maxilla und des Temporale in Zusammenhang steht.

Bezüglich meines Untersuchungsmateriales ist im allgemeinen folgendes zu bemerken:

In der Schädelsammlung des k. k. naturhistorischen Hofmuseums in Wien befinden sich unter ungefähr 3000 Schädeln der verschiedensten Nationalitäten und Rassen 6 Schädel mit quergeteilten Jochbeinen, d. i. etwa 0·2%: 3 davon stammen von Europäern [1 Ungar (9) unter 83, 1 Italiener (1) unter 114, 1 Rumäne (8) unter 51], 3 von Exoten [1 Uniamwesi(?)-Neger (15) unter 16, 1 Atjinese (16) unter 1, 1 Anachorete (17) unter 11]; da die Europäer in dieser Sammlung stark überwiegen, stellen die Exoten einen relativ größeren Prozentsatz; unter den zahlreichen Schädeln von Deutschen und dem reichhaltigen prähistorischen Material konnte ich keine Jochbeinquerteilung finden.

Unter zirka 1300 Schädeln (davon etwa 100 Exoten) der Schädelsammlung des Münchener anthropologischen Institutes befinden sich 3 rezente Münchener Schädel (4, 7, 12) mit dieser Varietät; von den zahlreichen Schädeln aus den Reihengräberfeldern Bayerns besitzt sie keiner.

Unter den 215 Schädeln der Krypta von Mödling (Slaven aus dem Mittelalter), welche gegenwärtig im Hyrtlschen Waisenhause dortselbst aufgestellt sind, befindet sich 1 Schädel (3) mit Jochbeinquerteilung.

Die Sammlung des anatomischen Museums in Wien ist für statistische Zwecke nicht geeignet, da hier, abgesehen von Rassenschädeln, hauptsächlich nur Schädel mit besonderen Eigentümlichkeiten aufbewahrt werden. Es befinden sich daselbst 6 Schädel [1 aus Rußland (10), 1 aus der Tatra? (14), 4 unbekannter Herkunft, jedoch wohl von Europäern] mit der in Rede stehenden Varietät; die zwei bekannten Ursprunges stammen von Prof. W. Gruber, sind aber nach meinen diesbezüglichen Nachforschungen von ihm nicht publiziert worden.

Aus der Sammlung des Prager anatomischen Institutes (deutsche Universität) erhielt ich einen Slaven(?)-Schädel mit einem quergeteilten Jochbein zur Untersuchung (5).

Unter meinem Material zeigen die Schädel 10 bis 14, wie gelegentlich bereits erwähnt wurde, etwas von der typischen

Querteilung abweichende Formen; bei 10 sind an der Facies malaris starke Spinae der Maxilla ausgeprägt (ähnlich bei Gruber *a*, Nr. 1); bei den anderen vier ist das Hypomalare relativ klein, insbesondere bei 14 (Ähnliches siehe Gruber, Virchow u. a.).

2 Schädel des Wiener Hofmuseums (18, 19) haben wahrscheinlich ursprünglich eine vollständige Sutura transversa gehabt.

Bei Nr. 20 (Wiener anatomisches Institut) sind hintere Ritzen vorhanden, welche auffallend tief (die rechtsseitige am Margo massetericus) liegen (ähnlich bei Gruber *g*).

1 Schädel aus dem Münchener anthropologischen Institute (21) zeigt links starke, unregelmäßige Nahtspuren am Margo massetericus.[1]

Endlich befindet sich im Wiener anatomischen Institute ein Schädel, welcher beiderseits ein Übergangsstadium zum Arcus infrajugalis aufweist (22) und im Wiener Hofmuseum einer mit beiderseits vollständigem Arcus infrajugalis (23).

Zur Übersicht, welche Matiegka über die geographische Verbreitung der Jochbeinquerteilung gibt, ist nach dem Vorstehenden zu bemerken, daß wir nun in dem Schädel eines Uniamwesi (?)-Negers auch einen Fall aus Afrika besitzen; übrigens spricht bereits Sömmering von einem Negerschädel mit quergeteilten Jochbeinen, welcher wohl auch aus Afrika stammen dürfte. Ferner ist inzwischen aus Amerika (Peru) ein Fall bekannt geworden (Hrdlička). Im übrigen ändert das vorliegende Material die von Matiegka gegebene Statistik in keinem Punkte wesentlich, so auch nicht in Bezug auf die Verteilung in Europa[2] (siehe auch Hrdlička).

Wie sonderbar auch die von Matiegka ausgesprochene Vermutung klingt, daß die Verbreitung des quergeteilten Joch-

---

[1] Von diesem Material ist die Existenz der Jochbeinteilung an einem Schädel aus München (7), an einem aus dem Wiener anatomischen Institute (14) und an dem aus Mödling (3) in der Literatur bereits bekannt (siehe Matiegka); genauer beschrieben ist aber keine von ihnen.

[2] In der Sammlung des anatomischen Institutes der deutschen Universität in Prag befindet sich entgegen der Annahme Matiegka's doch seit langem ein Slaven (?)-Schädel mit quergeteiltem Jochbein.

beines an die topographischen Verhältnisse der Erdoberfläche gebunden ist, indem dieselbe viel häufiger an Küstenstrichen als im Binnenlande vorkommt, so spricht auch unser Material eher dafür als dagegen.

Bei den allgemeinen Betrachtungen über die Statistik des quergeteilten Jochbeines wurden die »hinteren Ritzen« meistens leider zu sehr berücksichtigt; diese sollten hiebei streng gesondert behandelt werden, da es sich zeigt, daß dieselben in den wenigsten Fällen auf die Quernaht zurückzuführen sind.

Das Vorkommen der Querteilung wurde besonders bei den Japanern und Aino vielfach erörtert; während Hilgendorf dieselbe bei ersteren häufig antraf, so daß er dem geteilten Jochbein die Bezeichnung »Os japonicum« gab, glaubten Dönitz und Virchow auf Grund weniger Schädel von Ainos, deren Jochbein zumeist die Quernaht oder die Ritze zeigten, daß das quergeteilte Jochbein in erster Linie für die Aino charakteristisch sei, und benützten diesen Umstand sofort zu Schlüssen auf das Verwandtschaftsverhältnis zwischen den Ainos und den Japanern. Inzwischen stellte es sich aber heraus, daß die vollständige Quernaht bei den Japanern doch bedeutend häufiger als bei den Ainos vorkommt; Koganei fand nämlich unter 108 Ainoschädeln keine einzige Quernaht, dagegen unter 188 Japanerschädeln[1] 9 Fälle; damit erlangt die Bezeichnung »Os japonicum« wieder einige Berechtigung, doch berührt es die aus allen anderen Umständen sich ergebende Tatsache, daß das quergeteilte Jochbein kein Rassenmerkmal ist, nicht.

Von unseren 17 Schädeln ist die Querteilung 8mal beiderseits, 4mal nur rechts, 5mal nur links vorhanden; von den 9 letzteren zeigt das Jochbein der anderen Seite in 8 Fällen eine, beziehungsweise zwei hintere Ritzen [einmal gleichzeitig eine vordere (9)]; dennoch kann man aber von diesen nur bei vieren (5, 8, 12, 17) mit Sicherheit annehmen, daß die

---

[1] Wenn sich darunter auch einige Fälle von Bälz her befinden mögen und solche Varietäten mit besonderer Aufmerksamkeit gesammelt wurden, so ist ein so hoher Prozentsatz innerhalb eines Volksstammes immerhin sehr beachtenswert.

Ritze auf eine ehemals vorhanden gewesene Quernaht zurückzuführen ist. Bei einem Jochbein fehlt die hintere Ritze, doch ist ein Arcus retrojugalis vorhanden.

8 Schädel gehören männlichen Individuen an, 4 weiblichen; bei 5 Schädeln ist das Geschlecht fraglich.

1 Schädel ist ein kindlicher, 3 stammen von Personen unter 30 Jahren, die übrigen von älteren her; greisenhafter Schädel befindet sich keiner darunter.

Wie schon nach den bisher bekannt gewordenen Fällen von Schädeln mit Jochbeinquerteilung zu schließen ist, so zeigt auch das vorliegende Material, daß in Bezug auf die eben angeführten Verhältnisse keine Gesetzmäßigkeit besteht.

Bei der Durchsicht der Schädelsammlung des Münchener anthropologischen Institutes, des anatomischen Museums und des naturhistorischen Hofmuseums in Wien fielen mir außer den hier besonders besprochenen Varietäten noch folgende Eigentümlichkeiten an Jochbeinen auf.

An manchen Jochbeinen zeigt die Oberfläche der Facies malaris eine ihrer Lage nach der Sutura transversa entsprechende Reihe von oben schräg nach hinten unten ziehenden, dicht aneinanderstehenden, feinen Furchen, welche, wenn sich je zwei an einem Ende vereinigen, eine Zackenlinie verursachen (Fig. 11). Das hängt offenbar mit der unteren Grenze der oberflächlichen Auflagerungen an der Facies malaris jugendlicher Jochbeine zusammen und vielleicht auch mit der Einwirkung des Kaumuskels.

Ferner lassen sich mitunter an der Facies malaris des Jochbeines infolge einer starken Auftreibung der Ursprungsstelle des Musculus masseter und insbesondere der Fascia parotideomasseterica und durch das kräftigere Hervortreten des Augenhöhlenteiles mehr oder weniger deutlich drei Abschnitte unterscheiden, die Augenhöhlenpartie, die quere Muskel-, beziehungsweise Fascieansatzstelle und die Partie am Margo massetericus (Fig. 11); diese drei Regionen sind durch breite, seichte Furchen voneinander getrennt. Eine derartige Profilierung steht mit den Jochbeinteilungen in keinem Zusammenhange, sondern ist der Ausdruck einer besonders kräftig entwickelten Muskulatur.

An einem Schädel des Münchener anthropologischen Institutes (Asch, 16) sind die zwei eben erwähnten Jochbeineigentümlichkeiten vereinigt (Fig. 11).

Der Margo massetericus ist bekanntlich bei den Jochbeinen im allgemeinen sehr verschieden gestaltet, geradlinig oder höckerig, ganz scharf, abgerundet oder stark verbreitert. Im letzteren Falle ist er in der Regel schräg von oben nach unten einwärts abgestutzt, besitzt aber in einzelnen Fällen eine breite, zum Jochbeinkörper senkrecht gerichtete, in der Mitte meist grubig vertiefte Fläche (Fig. 20); dabei ist der untere, dem Hypomalare entsprechende Abschnitt sehr niedrig. Dieses verschiedene Verhalten des Margo massetericus hängt offenbar mit der Ausbildung des Musculus masseter zusammen; je nachdem dieser mehr oder weniger kräftig entwickelt ist, ist der Rand breiter oder schmäler. Bei den Orangschädeln des Münchener anthropologischen Institutes ist in der Regel eine solche Abflachung, welche aber entsprechend der Form des Jochbogens langgestreckt ist, vorhanden (Fig. 21). In Bezug auf die in dieser Abhandlung ausführlicher besprochenen Jochbeinvarietäten hat diese Eigentümlichkeit nur insofern ein Interesse, als sie darauf hinweist, daß die Gestalt des unteren (hypomalaren) Teiles nicht nur durch das Vorschieben der benachbarten Knochen, sondern auch durch Muskelwirkung eine auffallende Formveränderung erfahren kann.

Eine weitere Eigentümlichkeit, welche ich einmal beobachtete (Münchener, 39, *F* 5), besteht darin, daß sich am Margo temporalis im Jochbeinwinkel ein spitzwinkliger Ausschnitt befindet, so daß ein spitzer Zipfel frei nach oben ragt (Fig. 12). Es macht den Eindruck, als wäre hier der haubenförmige Abschnitt während der Entwicklung des Knochens nur unvollkommen ausgebildet gewesen, und sein nach hinten aufwärts gerichteter Schenkel hätte am Margo temporalis den Zusammenhang mit dem Processus frontalis verloren.

An einem Guanchenschädel im Wiener Hofmuseum (Inv. Nr. 2842) befindet sich am oberen Rande des Processus temporalis des Jochbeines nahe dem Jochbeinwinkel ein frei nach hinten vorspringender, ziemlich großer Zipfel, welcher bei analoger Deutung, wie im vorhergehenden Falle, dem tempo-

ralen Ende des unteren Schenkels des haubenförmigen Abschnittes entsprechen dürfte; links ist eine lange hintere Ritze vorhanden.

Endlich sah ich an einem Münchener Schädel (Münchener anthropologisches Institut, 45, 108 F.) an der Facies malaris eigentümliche flächenhafte Auflagerungen, welche nicht pathologischer Natur sind, und deren Entstehungsursache ich mir nicht recht erklären kann; sie sprechen aber für den großen Einfluß, welchen die sekundären Auflagerungen in Bezug auf die Oberflächenbeschaffenheit des Jochbeines haben.

B. Über die Entstehung der Querteilung.

Von dem Bekanntwerden der ersten Fälle von Jochbeinteilungen an bis heute herrscht allgemein die Ansicht vor, daß derartige Varietäten nur dann entstehen können, wenn für jeden Teil des Knochens in der Entwicklung ein eigener Knochenkern angelegt ist; die Entwicklung des Jochbeines selbst war noch nicht genau bekannt und die diesbezüglichen Untersuchungen beschränkten sich hauptsächlich auf die Frage, aus wie viel Kernen das normale Jochbein entsteht; dies festzustellen ist außerordentlich schwierig und es braucht nicht zu überraschen, daß diesbezüglich die verschiedensten Ansichten auftauchten; die einen Autoren ließen es aus einem, andere aus zwei, wieder andere aus drei Knochenzentren hervorgehen; andere endlich glaubten, daß dies individuell verschieden sei und die Anzahl der Knochenkerne zwischen einem und drei schwanke; daraus ist zu entnehmen, daß diese Resultate oft wohl nicht ausschließlich das Produkt direkter Beobachtung sind, sondern daß manchen Autoren dabei die verschiedenen Arten der Jochbeinteilungen vor Augen schwebten, für deren jeden Teil ein eigener Knochenkern, womöglich auch am normalen Jochbeine, vorhanden sein sollte. Diesem Bestreben ist es auch zuzuschreiben, daß die Anschauung Breschet's (1844), das Jochbein entstehe bald aus einem, bald aus mehreren (zwei oder drei) Kernen, heute noch die meiste Zustimmung findet; doch reicht auch das nicht für die Deutung der verschiedenen, gelegentlich gesondert auf-

tretenden Jochbeinteile aus und man mußte zur Verschiebung der normalen Lage der angenommenen Knochenkerne greifen. Aber auch das ist ein Vorgang, der wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, und Virchow (1881), welcher sich — allerdings unter großer Reserve — Breschet anschloß, war dadurch nicht ganz befriedigt, wie er dies, nachdem er die Dreiteilung des Jochbeines von Spix und Riccardi zu erklären versucht hatte, in folgenden Worten zu erkennen gab: »Sollte sich herausstellen, daß eine solche isolierte Ossifikation (des Processus sphenofrontalis) normalerweise nicht vorkommt, so bliebe nichts anderes übrig, als den Fall auf eine gröbere Anomalie zurückzuführen, wie sie am Parietale zuweilen vorkommt, nämlich auf Spaltung einer ursprünglich einfachen Anlage. Auf die Möglichkeit der Bildung solcher abnormer Spaltungen weisen auch die angeführten Beobachtungen des Herrn Gruber, am meisten diejenige, wo neben vollständiger Persistenz der Quernaht, und zwar über derselben, jedoch noch unterhalb des eigentlichen Orbitalfortsatzes, besondere ‚Ritzen' vorkamen.« Inzwischen hat allerdings die Teilung des Parietale in seiner zuerst von Toldt[1] beschriebenen doppelten Anlage ihre Erklärung gefunden; doch muß ich diesbezüglich bemerken, daß die Entwicklung des Parietale sowie der anderen Knochen des Schädeldaches von der des Jochbeines, obwohl auch dieses ein Deckknochen ist, sehr verschieden ist. Bei jenen sind tatsächlich Knochenzentren vorhanden, welche sich in anfangs lockerer, netzförmiger Anordnung ihrer Knochenbälkchen rings nach allen Seiten hin in der bindegewebigen Grundlage ausbreiten und durch einfache Verdickung und Vermehrung der Knochenbälkchen schließlich zum platten Knochen werden. Beim Jochbein dagegen bildet sich eine durch seine von vornherein dichtere Struktur ausgezeichnete einfache, blättchenförmige Anlage, aus welcher später in bestimmter Anordnung lamellöse Auflagerungen von noch dichterer Struktur hervortreten und welche allmählich die ganze ursprüngliche Anlage überziehen; diese selbst schwindet mit der Zeit und in den

[1] Über die Entwicklung des Scheitelbeines des Menschen. Zeitschr. für Heilkunde, Bd. IV, p. 83. Prag, 1883.

späteren Stadien wird der ganze Knochen ausschließlich von den sekundären Verknöcherungen gebildet.

Aus den eben angeführten Worten Virchow's ersieht man aber, daß er angesichts der Unmöglichkeit, alle Jochbeinteilungen aus einem einheitlichen Schema der ersten Anlage des Jochbeines zu erklären, sich mit dem Gedanken vertraut gemacht hat, dieselben allenfalls auf sekundäre Ursachen zurückzuführen; für die verschiedenen Arten der Ritzen ist das auch sicher der Fall und ich möchte diesbezüglich insbesondere auch auf die später zu besprechenden Ritzen am Processus frontalis verweisen, welche sicherlich nicht auf früher vorhanden gewesene Nähte zurückzuführen sind, die etwa zwei aus besonderen Anlagen entstandene Knochenpartien voneinander getrennt haben; sie sind vielmehr hauptsächlich durch die fibröse Verbindung mit dem Stirnbeine während der Entwicklung bedingt; gleichwohl haben sie bei einer Länge von durchschnittlich 6 *mm* den typischen Charakter von ausgesprochenen Nähten.

Es fehlt übrigens nicht an Forschern, welche die Querteilung direkt als eine zufällige, vielleicht auf mechanischem Wege, in den einzelnen Fällen zu verschiedenen Lebenszeiten entstandene Erscheinung auffassen. Hieher gehört insbesondere Baraldi (*a* und *b*), welcher sich infolge seiner Untersuchungen über die Entwicklung des Jochbeines für eine einheitliche Anlage desselben ausspricht und deshalb, sowie durch den Umstand, daß die Querteilung bei keiner Säugetierart konstant und bei einzelnen Individuen oft nur einseitig vorkommt, endlich weil dieselbe, insbesondere in Bezug auf die Naht, in sehr verschiedener Form auftritt, zur Auffassung gelangt, daß diese Varietät eine »accidentalità« sei und eine ähnliche Entstehungsursache habe, wie die Wormschen Knochen. Er stieß mit dieser Anschauung auf großen Widerspruch (insbesondere bei Morselli und Garbiglietti) und es ist hauptsächlich nur Romiti (*a*), welcher dieselbe noch teilt; dieser hat erst neuerdings die Querteilung als auf mechanischem Wege entstanden zu erklären versucht, indem er die Vermutung ausspricht, daß sich dieselbe auch von einem Arcus infrajugalis ableiten ließe; ich kann letzterer Deutung jedoch

nicht beistimmen (siehe meine Erörterungen über den Arcus infrajugalis, p. 32).

Die heute allgemein geltende Erklärung für die Entstehung der gewöhnlichen Querteilung, welche der Hauptsache nach schon älteren Datums ist und mit der Zeit nur einige Zusätze erfahren hat (Breschet, Gruber, Virchow, Calori, Matiegka, Hrdlička u. a.), geht, wie gesagt, dahin, daß beide Teile des Jochbeines aus gesonderten Knochenkernen entstehen. Ist normalerweise nur einer vorhanden, so ist die Annahme, daß gelegentlich zwei Kerne auftreten, zur Erklärung dieser Varietät hinreichend; wenn aber in der Entwicklung des Jochbeines stets zwei Kerne vorhanden wären, wofür viele Autoren in der Furche an der Innenfläche des embryonalen Jochbeines (Fig. 4*b*, *F*) einen Hauptbeweis erblicken, so muß man annehmen, daß die normalerweise stattfindende Verschmelzung derselben durch das stärkere Wachstum der benachbarten Knochen (Spina maxillae et temporalis, beziehungsweise Arcus retrojugalis) verhindert wird (Virchow). Nach Matiegka könnte aber auch dieses stärkere Wachstum der benachbarten Knochen nur eine Folge einer Verzögerung der Verschmelzung der beiden Knochenkerne sein und somit wäre letzteres die Ursache des Getrenntbleibens der beiden Teile.

Dazu habe ich zu bemerken, daß die genannte Furche nicht auf eine ursprünglich vorhanden gewesene doppelte Anlage zurückzuführen ist, sondern eine sekundäre Differenzierung darstellt. Ferner zeigt die Lagebeziehung der benachbarten Knochen zum Jochbeine während der ersten Stadien der Entwicklung, daß die enge Verbindung derselben mit dem Jochbeine erst sehr spät eintritt, so daß es bei noch so starkem Wachstum der Maxilla und des Temporale ausgeschlossen erscheint, daß dieselben schon an das Jochbein herankommen, solange die beiden Knochenkerne noch getrennt sind. Eher wäre die Auslegung Matiegka's zulässig; jedoch ist es unwahrscheinlich, daß sich bei verzögertem Wachstum die

---

[1] Diese Furche entspricht allerdings der oberen, hinteren Begrenzung des Hypomalare, was insbesondere Calori hervorhebt.

beiden Teile noch so schön entwickeln können, wie das in den meisten Fällen der Jochbeinquerteilung der Fall ist.

Durch meine Untersuchungen über die Entwicklung des Jochbeines glaube ich überzeugend nachgewiesen zu haben, daß dasselbe normalerweise aus einer einheitlichen Anlage hervorgeht. Damit ist allerdings noch nicht gesagt, daß dasselbe gelegentlich nicht doch aus zwei oder drei Kernen entstehen könne; daß dies unter normalen (nicht pathologischen) Verhältnissen tatsächlich vorkommt, ist aber keineswegs erwiesen.

In dem bisher nur wenig beachteten späteren Verlaufe der Entwicklung des Jochbeines treten dagegen Verhältnisse auf, welche es auch mir nicht unwahrscheinlich erscheinen lassen, daß die Teilung nicht auf gesonderten Knochenkernen beruhen muß, sondern erst in einer vorgerückteren Entwicklungsstufe ihre Ursache findet, wobei die von Virchow angeführten mechanischen Einflüsse eine Rolle spielen.

Die oben besprochenen Schwierigkeiten der Ableitung der einzelnen Stücke bei verschiedenen Jochbeinteilungen von eigenen Knochenkernen sowie die von Baraldi und Virchow angegebenen Argumente, beziehungsweise Bedenken bekräftigen mich hierin und ich bin geneigt, die meisten der in Rede stehenden Varietäten auf die sekundären Auflagerungen und nicht auf die ursprüngliche Anlage des Jochbeines zurückzuführen. Dafür sprechen weiter neben den oben erörterten Ritzen auch die verschiedenen kleinen Knochenzwickel (Gruber *c*), welche nicht allzu selten im Bereiche des Jochbeines auftreten und für welche gewiß nicht von vornherein in der Entwicklung gesorgt war. Endlich muß man bedenken, daß das Jochbein wie kaum ein anderer Knochen während des Wachstums dem Ansturme der benachbarten Knochen (sowohl des Gesichts- als des Hirnschädels) ausgesetzt ist, was zur Annahme von besonders mächtigen mechanischen Effekten (Druck) berechtigt.

Eine solche Erklärungsweise widerspricht wohl der allgemein herrschenden Anschauung, daß einer außergewöhnlichen Teilung eines Knochens stets eine getrennte Anlage desselben zugrunde liegen müsse. Nach den Ergebnissen meiner

Untersuchungen glaube ich gleichwohl den Vorgang bei der Entstehung der Querteilung des Jochbeines in folgender Weise darstellen zu können.

Das Jochbein[1] entwickelt sich aus einer einheitlichen Anlage, einem zarten Knochenplättchen, welches bald die allgemeine Umrißform des ausgebildeten Jochbeines annimmt. Diese »Grundplatte« bleibt nicht eben, sondern ist später an der fazialen Fläche in der oberen Hälfte seines Körpers der Quere nach flach rinnenförmig eingesenkt, so daß von den drei Abschnitten, welche sich an der Facies temporalis sekundär gebildet haben, oben der Augenhöhlenabschnitt, unten der keulenförmige Abschnitt aus der Fläche hervortritt; letzterer ist an der temporalen Fläche durch eine deutliche Furche von der übrigen Jochbeinanlage abgegrenzt.[2] Im weiteren Verlaufe des Wachstums wird diese Grundplatte durch aus ihr hervortretende, dichter gefügte, lamellöse Knochenauflagerungen bedeckt, und zwar so, daß dieselben an der Facies temporalis die verschiedenen Abschnitte der Jochbeinanlage weiter ausbauen (Fig. 4*b*), während sie die Facies malaris durch Ausfüllung der queren Einsenkung derselben allmählich zu einer ebenen Fläche gestalten. Während die Grundplatte so nach und nach verdeckt wird, beginnt ihre eigene Auflösung. Die Grundplatte schwindet nämlich im weiteren Verlaufe der Entwicklung allmählich ganz und der Knochen besteht dann ausschließlich aus sekundären Knochenbildungen; an Stelle der ursprünglichen Anlage sowie der ebenfalls der Resorption anheimgefallenen ersten sekundären Auflagerungen befinden sich am ausgewachsenen Knochen die Markräume desselben.

Der Auflösungsprozeß der Grundplatte geht nicht allenthalben gleichmäßig vor sich, sondern es tritt zunächst eine Zerklüftung ein, indem zwischen ihren drei Abschnitten je eine Spalte entsteht (Fig. 5). Die eine dieser Spalten entspricht

---

[1] Über die Entwicklung des Jochbeines siehe meine eingangs erwähnte Abhandlung.

[2] Daß der durch diese Furche nach unten abgegrenzte Teil des Jochbeines dem unteren des quergeteilten Knochens entspricht, wird seit langem angenommen und ist auch zweifellos richtig.

der Lage nach ganz der Sutura transversa, die andere der Richtung, in welcher bei mehrfachem Auftreten von Foramina zygomaticofacialia diese angeordnet liegen. Dieses Entwicklungsstadium fällt mit dem Zeitpunkte zusammen, in welchem die Maxilla und das Temporale mit dem Zygomaticum in Verbindung treten. Die Vereinigungsstellen liegen aber gerade zwischen dem dem Hypomalare entsprechenden keulenförmigen Abschnitte und dem übrigen Teile des Jochbeines, genau an den beiden Enden der unteren Spalte, welche übrigens mit der temporalen Furche zusammenfällt.

Es ist nun wohl leicht möglich, daß infolge eines stärkeren Wachstums der Maxilla und des Temporale (daß ein solches in diesen Fällen wirklich stattfindet, beweist das Vorkommen der Spinae) die Trennung des keulenförmigen Abschnittes vom übrigen Jochbeine eine vollkommenere wird als sonst. Während an der temporalen Fläche durch die Spinae, beziehungsweise durch den Arcus retrojugalis der benachbarten Knochen die Spalte ausgefüllt wird und somit das Bestehen der äußerlichen Quernaht dahier selbstverständlich ist, stoßen an der fazialen Fläche die oberflächlichen Auflagerungen, welche die quere Einsenkung der Jochbeingrundplatte ausgleichen und deren untere Grenze ganz mit der Lage der Sutura transversa zusammenfällt, an den keulenförmigen Abschnitt. Da diese Auflagerungen den oberen, nach innen aufwärts abgeschrägten Rand dieses Abschnittes schuppennahtartig bedecken, der Querschnitt des in Entwicklung begriffenen Jochbeines hier somit bis auf die fehlende Trennungsspalte im allgemeinen die nämlichen Verhältnisse zeigt wie ein solcher durch ein quergeteiltes Jochbein, so ist es wohl denkbar, daß bei den gelockerten Strukturverhältnissen des Knochens das Periost zwischen die untere Begrenzung der oberflächlichen Auflagerungen und den keulenförmigen Abschnitt eindringt, dadurch die innigere Vereinigung beider hemmt und so das Offenbleiben der Naht an dieser Fläche verursacht (s. nachstehende schematische Darstellung).

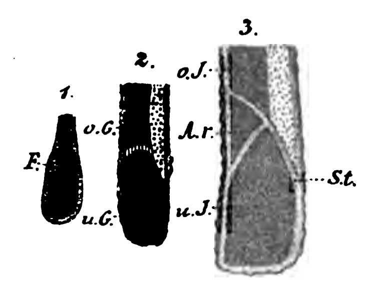


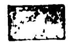
Fig. 1.

Schematischer Vergleich des Aufbaues embryonaler und quergeteilter Jochbeine, an Querschnitten durch die untere Partie der Knochen dargestellt.

 Jochbeingrundplatte;

 definitiver Knochen mit Ausschluß des von den fazialen Auflagerungen gebildeten Teiles;

 die sekundären, fazialen Auflagerungen;

 Periost.

A. r. = Arcus retrojugalis; F. = embryonale, während der Jochbeinentwicklung auftretende Furche; o. G. = oberer Abschnitt der Grundplatte; o. J. = oberer Teil des quergeteilten Jochbeines; S. t. = der an der fazialen Fläche ganzer Knochen sichtbare Teil der Sutura transversa; u. G. = unterer Abschnitt der Grundplatte; u. J. = unterer Teil des geteilten Jochbeines.

1. Normales, embryonales Jochbein vor dem Auftreten der sekundären Auflagerungen; nur die Grundplatte ist vorhanden.

2. Vorgerückteres Stadium; der untere (keulenförmige) Abschnitt der Grundplatte ist vom oberen durch eine von lockerer, spongiöser Substanz erfüllte Spalte abgetrennt; die fazialen sekundären Auflagerungen ziehen vom oberen Abschnitte der Grundplatte über die Spalte hinweg zum oberen Rande des unteren Abschnittes.

3. Quergeteiltes Jochbein; an der Facies temporalis hat sich in die Spalte der Arcus retrojugalis eingeschoben, wodurch die Teilung des Jochbeines eine vollständige wurde; auch die fazialen Auflagerungen sind durch Periost vom unteren Teile getrennt.

C. Die »hinteren Ritzen«.

Die hinteren Ritzen, das sind 2 bis 9 *mm* lange Fortsätze der Sutura zygomaticotemporalis, welche sich ungefähr von der Mitte derselben in annähernd horizontaler Richtung in den Jochbeinkörper hinein erstrecken und hauptsächlich an der fazialen Fläche deutlich sichtbar sind, kommen im Verhältnisse zum quergeteilten Jochbeine häufig vor. Man war früher geneigt, die meisten hinteren Ritzen als Reste einer Quernaht anzusehen und nur solche, welche höher lagen, als es der Quernaht entspricht, oder wenn sie in doppelter Anzahl vorhanden waren, erregten das Bedenken der Forscher (Gruber *g*, Virchow, Tarenetzki, Koganei, v. Török u. a.); die Autoren der neuesten Zeit (Matiegka und Hrdlička) legen auf diese Besonderheiten weniger Wert und sagen, daß nur ganz wenige von diesen mit der Querteilung im Zusammenhange stehen.

Nach meinen Erfahrungen, insbesondere auch auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte, teile ich entschieden die Ansicht der letzteren und bin überzeugt, daß nur Jochbeine mit hinteren Ritzen, welche noch außerdem deutliche Spuren der Verwachsung der Sutura transversa aufweisen, als ursprünglich quergeteilte angesehen werden können; in solchen Fällen ist die hintere Ritze relativ lang (5 bis 10 *mm*), an der Sutura zygomaticomaxillaris ist in entsprechender Höhe eine vordere Ritze wenigstens noch in Spuren zu erkennen und zwischen beiden Ritzen weist die Oberfläche des Knochens Kennzeichen der Nahtverstreichung (quere Einsenkungen oder sonstige Unebenheiten) auf. Dazu kommen noch die beim quergeteilten Jochbeine besprochenen Abweichungen im Verlaufe der Suturae zygomaticomaxillaris und zygomaticotemporalis an beiden Flächen des Jochbeinkörpers; auf die winkelige Ausbiegung der Jochbogennaht nach vorn (Facies malaris), welche Virchow als einen Beweis für eine ursprünglich vorhanden gewesene Quernaht besonders hervorhebt, darf, wie sich aus nachstehendem ergibt, kein großes Gewicht gelegt werden. An der Facies temporalis sind in einigen Fällen meines Materiales kurze Spinae der Maxilla und des Temporale vorhanden,

welche durch unregelmäßige Furchen oder durch eine lineare Furche verbunden sind, oder es ist ein Arcus retrojugalis ausgebildet.

Auf die Größenverhältnisse des Jochbeines, insbesondere auf eine bedeutendere Höhe, wie bei vollständig geteilten Jochbeinen, darf man, wie Hrdlička gezeigt hat, in diesem Falle keinen Wert legen; denn sowohl Jochbeine mit einfachen hinteren Ritzen als auch solche mit verschmolzener Sutura transversa sind relativ niedrig, was ich nach einigen derartigen Fällen meines Materiales bestätigen kann; bei letzteren muß die Verschmelzung der Naht noch, bevor das Jochbein stärker in die Höhe wachsen konnte, also in ziemlich früher Zeit der Entwicklung, begonnen haben.

Hrdlička erklärt sich die nicht auf eine Quernaht zurückführbaren hinteren Ritzen als einen Rest der Verwachsung des von ihm für den unteren Abschnitt des Jochbeines angenommenen eigenen Knochenkernes mit dem übrigen Teile des Knochens; wie beim Scheitelbein sollten hier die mittleren Partien der einander zugekehrten konvexen Ränder der beiden Knochenanlagen stärker wachsen und zuerst aneinanderstoßen, während sie an den Enden noch Ausschnitte offen lassen; diese sollten gelegentlich als Ritzen erhalten bleiben.

Nun ist es aber durchaus nicht erwiesen, daß der untere Abschnitt des Jochbeines auch nur gelegentlich aus einem selbständigen Knochenkerne entsteht; dagegen bildet sich im Zusammenhange mit dem Auftreten der temporalen Furche schon in frühen embryonalen Stadien an dem temporalen Fortsatze ein Ausschnitt, welcher weiterhin bestehen bleibt und zur Aufnahme des Processus zygomaticus des Temporale bestimmt ist; die obere Grenze dieses Ausschnittes wird von dem Ausläufer des unteren Schenkels des haubenförmigen Abschnittes gebildet, die untere von dem Ende des keulenförmigen; der Form nach ist der Ausschnitt weit oder eng. bogenförmig oder mehr oder weniger spitzwinkelig; wenn im letzteren Falle der Processus zygomaticus des Schläfenbeines nicht bis in das Innerste des Winkels eingreift, kommen die Ränder des Ausschnittes hier noch eine kleine Strecke weit aneinander zu liegen und dieses Verhalten kann in der hinteren

Ritze zum Ausdrucke kommen; dabei mag ihre Lage in Bezug auf den Abgang von der Sutura zygomaticotemporalis mehr oder weniger hoch sein. Daß diese Ritzen auf diesen Ausschnitt zurückgeführt werden können, beweist auch das überwiegend häufigere Vorkommen der hinteren Ritzen als jenes der vorderen; letztere Ritzen sind dagegen, wenn sie deutlich ausgebildet sind, wohl immer der Rest einer ursprünglich vorhanden gewesenen vollständigen Sutura transversa.

Das hintere Ende der Sutura transversa geht ebenfalls von dem Winkel des Ausschnittes am Processus temporalis ab; seine Bildung wird daher auch durch das Eingreifen des Processus zygomaticus des Temporale beeinflußt; es besteht also diesbezüglich eine gewisse Übereinstimmung mit der hinteren Ritze, was schon äußerlich zum Ausdrucke kommt, indem das temporale Ende der Sutura transversa gegenüber dem anderen Teile der Naht zumeist ebenso gerade und wenig gezackt verläuft wie die hinteren Ritzen. Aber auch innerlich zeigt sich diesbezüglich eine große Ähnlichkeit. Am Querschnitte durch eine hintere Ritze (Fig. 9) entspricht nämlich der Spalte zwischen den beiden Teilen des quergeteilten Jochbeines ein beiderseits von kompakter Substanz begrenzter Verwachsungsstreifen, welcher in gleicher Weise wie jene Spalte am hintersten Ende der Sutura transversa von der fazialen Fläche nach innen oben schräg ansteigt und bis zur linearen Furche, beziehungsweise ganz am Ende, wo er auch zu einem Spalt auseinanderweicht, an die dem Jochbeine zugewendete Fläche des Processus zygomaticus des Temporale zieht.

Das gleichzeitige Auftreten von zwei geraden hinteren Ritzen kann wohl auch auf eine bestimmte Art der Vereinigung des Jochbeines mit dem Temporale zurückgeführt werden, nämlich dann, wenn der Ausschnitt doppelt geknickt ist, was ja wohl vorkommen mag.

Unter meinem Material befinden sich zwei Jochbeine, an welchen zwei hintere Ritzen vorhanden sind (Fig. 13); sie sind beide relativ lang, die obere ist nach oben konkav, die untere etwas nach unten; dadurch begrenzen sie eine quer ovale Fläche; diese Ritzen sind im Vergleiche zu den gewöhnlichen hinteren Ritzen sehr zart und machen den Eindruck, daß sie

nicht weit in die Tiefe dringen. Es ist daher wahrscheinlich, daß sie lediglich auf die sekundären Knochenauflagerungen zurückzuführen sind, welche sich vor Ausbildung der Substantia corticalis von vorne unten nach hinten oben fächerförmig über die faziale Jochbeinfläche ausbreiten; in diesem Falle würde sich gegen den Processus temporalis zu eine Partie mit eigener Strukturrichtung abgegrenzt haben.

Über die geographische Verbreitung u. a. der vorderen und hinteren Ritzen siehe Hrdlička.

D. Die lineare Furche.

Über die Natur der zuerst von Gruber beschriebenen »linearen Furche«, das ist eine seichte, schmale, gerade verlaufende Furche, welche quer über die temporale Fläche der Jochbeinkörper mancher erwachsener Schädel zieht und die Sutura zygomaticomaxillaris mit der Sutura zygomaticotemporalis verbindet (Fig. 6), herrscht bis jetzt noch nicht vollkommene Klarheit. Sie kommt an Schädeln Erwachsener nicht so selten vor und ist bald mehr, bald weniger deutlich ausgeprägt; oft sind nur mehr zusammenhanglose Reste von ihr vorhanden. In der Regel sind gleichzeitig auch längere oder kürzere Spinae der Maxilla und des Temporale ausgebildet, von deren Spitzen dann die Furche ausgeht. An der Spina maxillaris ist es aber meistens nicht die vorspringende Stelle, sondern die Furche geht knapp ober derselben von der Naht ab.

Noch Koganei ist bezüglich dieser Furche ganz im unklaren und schwankt, ob er dieselbe für den Rest einer Sutura transversa oder für eine Gefäßfurche halten soll; jedoch zeigt die vergleichende Betrachtung von Jochbeinen aus den verschiedensten Altersstufen, daß sie nichts anderes als der Rest jener Furche an der temporalen Jochbeinfläche ist, welche in der Entwicklung des Jochbeines eine große Rolle spielt (Fig. 4, *b*, *F*), indem sie den keulenförmigen Abschnitt des Jochbeines nach oben abgrenzt. Diese Furche entsteht schon sehr früh, ist anfangs verhältnismäßig breit und tief, wird aber im weiteren Entwicklungsverlaufe infolge der von beiden Seiten andrängenden sekundären Knochenauflagerungen stark verengt und schließlich selbst teilweise von solchen erfüllt;

dadurch schwindet sie allmählich, was Hand in Hand mit der Abflachung der benachbarten Abschnitte, des hauben- und keulenförmigen, vor sich geht.

Schnitte senkrecht zur Furche durch den Körper ausgebildeter Jochbeine zeigen nur eine der Furche entsprechende Einkerbung an der der Schläfengrube zugewendeten Fläche der Substantia compacta, während sie an der dem Knocheninneren zugekehrten Fläche derselben kaum mehr zu bemerken ist.

Somit ist die lineare Furche darauf zurückzuführen, daß eine in der normalen Entwicklung des Jochbeines regelmäßig vorkommende Furche ganz oder in einzelnen Resten erhalten bleibt.

Die lineare Furche darf, wie bereits erwähnt, nicht mit den regellos verlaufenden Furchen, welche die reduzierten Spinae hinterlassen haben (Fig. 7), verwechselt werden, wenn sie auch den in Bildung begriffenen Spinae die Richtung angeben mag.

E. Der Arcus infrajugalis.

Außer dem Arcus retrojugalis (»Kieferschläfenbogen« schlechtweg) gibt es noch einen Arcus infrajugalis (»unterer Kieferschläfenbogen«), von welchem bis jetzt nur wenige Fälle bekannt sind (Dieterich, De Lorenzi, Gruber (*h*), Tenchini, Pitzorno, Nicola). Er besteht darin, daß die untere Ecke des Processus zygomaticus der Maxilla zu einem an der Facies malaris etwa 5 *mm* hohen Fortsatz ausgezogen ist, welcher sich unterhalb des Jochbeines, immer niederer werdend, bis zum Processus zygomaticus des Temporale hinzieht; er bedeckt somit den Margo massetericus des Jochbeines.

Virchow ließ die Frage offen, ob diese Bildung mit der Teilung des Jochbeines oder ähnlichen Varietäten im Zusammenhange steht. Nach meinen Beobachtungen ist es zweifellos, daß dieselbe mit der Teilung nichts zu tun hat, wohl aber eine ähnliche Bildung wie die Spina maxillae darstellt.

In der Wiener anatomischen Sammlung befindet sich ein Schädel[1] (22), welcher einen Übergang von den normalen

[1] Dieser Schädel stammt aus dem Nachlasse von W. Gruber, welcher eine ganz ähnliche Varietät beschrieben und abgebildet hat; nach der Abbildung kann das aber nicht der von Gruber veröffentlichte Fall sein (Gruber *b*, p. 233, Taf. IV, Fig. 14).

Verhältnissen zum Arcus infrajugalis darstellt; es ist hier nämlich beiderseits die untere Ecke des Processus zygomaticus der Maxilla zu einem zipfelartigen Fortsatz ausgezogen, welcher ungefähr bis zur Mitte des sonst vom Jochbeine gebildeten Teiles des Margo massetericus reicht, und zwar umfaßt er diesen Randteil des Jochbeines von seinen drei Seiten; bei stärkerer Ausbildung könnte dieser Fortsatz wohl bis an das Temporale gelangen und wäre dann ein Arcus infrajugalis; somit entsteht dieser durch Vorschiebung der unteren Ecke des Processus zygomaticus der Maxilla gegen das Temporale. Pitzorno und Nicola beschreiben ähnliche Fälle und letzterer vermutet auch, daß hier der Beginn eines Arcus infrajugalis vorliegt.

Der Fortsatz reicht in meinem Falle beinahe so weit nach rückwärts wie retrojugal die Spina maxillaris, in welche er gleich nach seinem Umbiegen auf die hintere Fläche übergeht: diese Spina, welche mit der des Temporale zu einem Arcus retrojugalis zusammentritt, ist hier sehr breit (hoch) und reicht beinahe bis an den Margo massetericus herab; eine solche Ausbildung der Spina maxillae habe ich übrigens, wie schon erwähnt, auch sonst noch einigemale angetroffen.

Somit ist der in Rede stehende Fortsatz und im weiteren Sinne der Arcus infrajugalis im Grunde genommen nichts anderes, als die Ausbreitung der Spina maxillaris zum Margo massetericus herab und noch eine Strecke weit an die Facies malaris hinauf. Diese Tendenz des Vorschiebens der Maxilla gegen das Jochbein hin kommt insbesondere auch in einem von Nicola beschriebenen Falle zum Ausdrucke, wo gleichzeitig mit dem Arcus infrajugalis ein Arcus retrojugalis vorhanden ist.

Ein scheinbarer Arcus infrajugalis kann in der Weise, wie Virchow den Arcus der Autoren abzuleiten versucht, entstehen, indem bei einem quergeteilten Jochbeine das unterhalb der Sutura transversa gelegene Stück der Sutura zygomaticomaxillaris verschmilzt. Das scheint mir bei dem von Romiti (*a*) beschriebenen Arcus der Fall zu sein; wenigstens spricht dafür, daß die Sutura zygomaticomaxillaris an derselben Stelle, wo auf der anderen Seite, an welcher eine Querteilung vorhanden

ist, die Sutura transversa von jener abgeht, beinahe unter dem gleichen Winkel abgeknickt ist, in welchem dort die beiden Nähte aneinandertreffen. Beim eigentlichen Arcus infrajugalis verläuft dagegen die Sutura zygomaticomaxillaris in einem nach unten konvexen ununterbrochenen Bogen, erscheint also ganz einheitlich; der Verlauf der Naht bringt es mit sich, daß der untere, teilweise dem Hypomalare entsprechende Teil des Jochbeines entgegen dem Falle von Romiti vorne bedeutend höher ist als hinten, und zwar in einer Weise, wie es beim Hypomalare nie vorkommt. Ferner zeigt die Abbildung von Romiti in der Fortsetzung der Sutura zygomaticomaxillaris nach unten einen schraffierten Streifen, welcher den Anschein erweckt, als wäre er der verstrichene Nahtteil; wäre dieser offen, so hätten wir eine ganz ähnliche Querteilung wie an der anderen Seite. Diese Teilung ist also wohl nicht von dem Arcus infrajugalis abzuleiten, sondern umgekehrt, der scheinbare Arcus von der bestandenen Querteilung.

An einem Byzantinerschädel meines Materiales (23) befindet sich rechts ein gut entwickelter Arcus infrajugalis (Fig. 14*a*); links wird dagegen sein fazialer oberer Rand von einem querovalen Schaltknochen nach abwärts verschoben, so daß der Arcus hier nur sehr nieder und unregelmäßig ist (Fig. 14*b*). Es macht den Eindruck, als wäre eine Querteilung vorhanden gewesen, bei welcher der untere Teil des Jochbeines durch den Arcus infrajugalis bis auf einen kleinen Rest an der Facies malaris, den Schaltknochen, verdrängt worden wäre.

F. Ritzen am Processus frontalis.

An der fazialen Fläche des Processus frontalis kommen als sehr seltene Erscheinungen vertikale Ritzen vor, welche in der Literatur bisher fast gar nicht besprochen wurden. So finde ich eine solche nur bei Panichi abgebildet und erst Hrdlička erwähnt sie wieder. Nach meinen Beobachtungen kann man zwei Arten von solchen Ritzen unterscheiden, und zwar eine »obere«, welche von der Sutura zygomaticofrontalis ausgeht und in zum Margo temporalis annähernd paralleler Richtung 4 bis 10 *mm* weit über die faziale Fläche des Processus

frontalis herabzieht (Fig. 15*a*, von einem Schädel aus Südafrika, Wiener Hofmuseum, Inv. Nr. 3552); sie geht meistens vom hintersten Drittel der Sutura zygomaticofrontalis ab, kann aber dem Margo temporalis noch mehr genähert sein (Fig. 1*b*). Solche Ritzen fand ich an kindlichen Schädeln ziemlich häufig (unter 110 Schädeln von Neugeborenen bis zu Dreijährigen sechsmal doppelseitig), während ich sie an solchen von Erwachsenen überhaupt nur viermal antraf (7 links, 11 beiderseits und bei dem erwähnten Schädel aus Südafrika; bei 7 und 11 sind diese Jochbeine quergeteilt). Die erwähnte Ritze von Hrdlička gehört hieher.

Die zweite Art, die »marginale« Ritze, liegt am Margo temporalis, und zwar am Processus marginalis, beziehungsweise an der Stelle, wo sich derselbe befinden würde; sie zieht vom oberen, vorspringenden Teile des Margo temporalis nahe demselben in geradem Verlaufe senkrecht nach abwärts und endet ganz unvermittelt. Von dieser Ritze trifft man mitunter Spuren in Gestalt ganz feiner, kurzer, unregelmäßiger Ritzen oder Löchelchen am Margo temporalis, eventuell in der Mitte des Processus marginalis an (5 beiderseits, 7 und 12 rechts, 18 links). Eine marginale Ritze ist bei Panichi (Tav. IV, Fig. III) abgebildet; ich fand sie nur einmal, und zwar an dem linken Jochbeine (Fig. 15*b*) eines Schädels aus Mähren (k. k. naturhistorisches Hofmuseum in Wien, Inv. Nr. 1487), an welchem der Processus marginalis nur angedeutet ist, deutlich ausgeprägt (7 *mm* lang); rechts erscheint der Processus marginalis in Gestalt einer bogenförmigen Vorbuchtung des Randes ganz an das obere Ende des Processus frontalis gerückt und mit ihm die Ritze; dieselbe kommt somit hart an die Sutura zygomaticofrontalis heran und bildet so einen Übergang zur oberen Ritze. An kindlichen Schädeln findet sich diese Ritze ziemlich häufig, und zwar hauptsächlich an der der Schläfengrube zugewendeten Fläche in Form einer etwas wagrecht gerichteten Spalte, welche zum Processus marginalis herüberzieht und hier öfter einen kleinen Vorsprung verursacht; in solchen Fällen sieht man besonders deutlich, daß sie mit dem Ende des haubenförmigen Abschnittes zusammenfällt.

Beide Ritzen haben, wenn sie deutlich ausgeprägt sind, ihrer Ausbildung nach ganz den Charakter gut entwickelter hinterer Ritzen.

Genetisch sind sie auf einen Knochenzwickel (Fig. 4*b*, Z.) zurückzuführen, welcher in den letzten Embryonalstadien des Jochbeines am Processus sphenofrontalis auftritt und zwischen den frontalen Enden des haubenförmigen Abschnittes und des Augenhöhlenabschnittes eingekeilt ist. Er ist eine sekundäre Bildung und wird von dem fibrösen Gewebe, welches die innigere Verbindung des Processus frontalis mit dem Processus zygomaticus des Frontale herstellt, umfaßt; dieser Zwickel fällt gegenüber ähnlichen Bildungen, welche an anderen Knochenenden durch das fibröse Gewebe erzeugt werden (Ritzen, Furchen, Einschnitte u. dgl.) durch eine scharfe Abgrenzung und stets gleiche Form auf. Der Anteil des Zwickels an der Facies malaris des Processus frontalis ist ein sehr geringer (Fig. 4*a*, Z.), indem er hier nur mit einer anfangs sehr schmalen, später breiter werdenden Seitenfläche frei liegt. Seine obere (vordere) Begrenzung, welche an den Augenhöhlenabschnitt stößt, entspricht der oberen Ritze (o. R.), während die untere (hintere) Begrenzung zwischen dem Zwickel und dem oberen Ende des haubenförmigen Abschnittes (h. E.) die marginale Ritze verursacht. Die obere Ritze fällt mit dem frontalen Ende des oberen Spaltes zusammen, welcher zu Beginn der Zerklüftung der Jochbeingrundplatte (Fig. 5, o. Sp.) entsteht, den haubenförmigen Abschnitt von dem Augenhöhlenabschnitte trennt und in welchem später die Foramina zygomaticofacialia zu liegen kommen. Die untere Ritze besitzt keine Fortsetzung in das Jochbeininnere.

Bezüglich des oberen Endes einer in einzelnen Fällen beobachteten Naht, welche das Prä- und Postmalare trennt (siehe Matiegka), stehen zwei Ansichten einander gegenüber. Nach der einen (Testut) endet dieselbe am Augenhöhlenrande des Processus frontalis, nach der anderen (Calori, auch Matiegka neigt dazu) am Margo temporalis; wenn man auf diese Naht ein Gewicht legt (ich vermag das aus eingangs erwähnten Gründen nicht), so muß man nach den beschriebenen Fällen überhaupt zwei Arten dieser Naht unterscheiden, eine, welche

am inneren Augenhöhlenrande (Testut) und eine, welche am Margo temporalis (Calori) endigt; damit entfällt die erwähnte Meinungsverschiedenheit.

Zufolge der Entwicklungsgeschichte entspricht die Naht von Calori dem bei der Zerklüftung der Jochbeingrundplatte nach oben ziehenden Spalt (Fig. 5, o. Sp.); sein frontales Ende fällt aber nicht, wie man nach der Naht Calori's erwarten sollte, mit der marginalen Ritze zusammen, sondern mit der oberen.

Bezüglich der von Testut beschriebenen Naht ist es dagegen von Interesse, daß mit ihrem oberen Ende der Beginn der nach oben ziehenden Partie der oberflächlichen Auflagerungen der jugendlichen Jochbeine zusammenfällt; diese lassen nämlich an der Facies malaris entlang des mittleren Teiles des äußeren Randes des Augenhöhlenabschnittes einen schmalen, sichelförmigen Streifen desselben unbedeckt und die Stelle des oberen Endes der Naht ist dieselbe, wo die Auflagerungen wieder beginnen (Fig. 4*a*).

Ich habe nie eine Naht dieser Art gesehen und halte es, insbesondere nach der Abbildung von Calori, nicht für ausgeschlossen, daß sie, ähnlich wie die zwei von mir angeführten Fälle von doppelten hinteren Ritzen, oberflächlicher Natur und dann auch nur auf die sekundären Verknöcherungen zurückzuführen ist.

Die besprochenen Ritzen stehen mit einer etwaigen selbständigen Ossifikation des Processus sphenofrontalis (Virchow) oder mit dem Postfrontale (Maggi, Staurenghi) in keiner Beziehung.

Unter den Affen habe ich nur zweimal — beiderseits an einem Orangschädel (Fig. 17*b*) — eine zarte obere Ritze gesehen; bei den Cercopitheciden befindet sich in dieser Gegend sehr häufig ein größeres Foramen, welches als Fortsetzung nach oben mitunter eine feine Ritze zeigt; die Lage des Foramens ist aber nicht konstant, es kann auch am Fortsatze des Stirnbeines liegen.

G. Der Processus marginalis.

Über den Processus marginalis (Luschka) oder Sömmeringii (Stieda), welcher eine sehr verschieden gestaltete Erhebung des Margo temporalis gegen sein oberes Ende zu darstellt, ist erst vor wenigen Jahren eine Abhandlung von Romiti (*b*) erschienen.

Obwohl bekannt ist, daß der Processus marginalis auch an Schädeln von Kindern um die Zeit der Geburtsreife mitunter deutlich ausgeprägt ist (Panichi, Romiti), versucht noch Romiti, denselben auf eine indirekte Muskelwirkung durch ein Faserbündel des tiefen Blattes der Fascia temporalis, welches sich an der Stelle des Processus marginalis ansetzt, zurückzuführen. An einem 32 Tage alten, ♂ Kinderschädel im Wiener anatomischen Institute (Nr. 20) befindet sich beiderseits ein sehr gut entwickelter, winkelig vorspringender Processus marginalis; es ist wohl von vornherein sehr unwahrscheinlich, daß ein so starker Vorsprung in einem so jugendlichen Stadium bereits durch den Einfluß eines einfachen Fascienfaserbündels hervorgerufen wurde; dagegen zeigt die Entwicklungsgeschichte, daß die einfachen Formen des Processus marginalis (konvexes oder winkeliges Hervortreten des Randes) durch das frontale Ende des oberen Schenkels des haubenförmigen Abschnittes hervorgerufen werden; dasselbe erzeugt sehr oft an embryonalen Jochbeinen eine Vorwölbung des Margo temporalis und steht mitunter sogar als kleine Zacke etwas vor; bei der Präparation zeigt es sich, daß das Periost zwischen diesen Zipfel und den anliegenden Rand eindringt und sehr schwer zu entfernen ist; da diese Stelle der Lage nach mit dem Processus marginalis zusammenfällt, so unterliegt es keinem Zweifel, daß es die Vereinigungsstelle des Endes des oberen Schenkels des haubenförmigen Abschnittes mit der unteren (hinteren) Begrenzung des Zwickels am Margo temporalis ist, an welcher der Processus marginalis zustande kommt; der eigentliche, vorspringende Teil desselben ist das Ende des haubenförmigen Abschnittes und dieses wird, falls die »marginale Ritze« erhalten bleibt, was

auf das Periost, beziehungsweise faserige Bindegewebe zurückzuführen ist, gegen den Rand zu abgegrenzt.

Stärker ausgebildete Processus marginales, wie aufwärtsstehende, grobe Zacken mit rauher Oberfläche oder mehr selbständige Verknöcherungen (Romiti)[1] können natürlich darauf allein nicht zurückgeführt werden, sondern sie mögen sich auf der gegebenen Anlage durch Verknöcherungen des Fascienansatzes (Luschka), vielleicht durch pathologische Prozesse gefördert, weiter ausgebildet haben.

Dem Umstande, daß der Processus marginalis bisher rechts häufiger und zumeist stärker ausgebildet vorgefunden wurde als links (Panichi, Romiti), möchte ich keine Bedeutung beimessen.

H. Beziehungen des quergeteilten Jochbeines zur Schädelform.

Nach den bisherigen Untersuchungen und schon von vornherein ist es unwahrscheinlich, daß das quergeteilte Jochbein an eine bestimmte Form der Schädelkapsel gebunden ist, geschweige daß letztere durch die Varietät beeinflußt wird. Eher kann man gewisse Beziehungen zum Gesichtsskelett erwarten und diesbezüglich sind auch schon nach mancher Richtung hin eingehende Untersuchungen angestellt worden; jedoch war das Material meistens sehr gering. Im nachstehenden werden, um eine möglichst einheitliche Grundlage zu haben, die 13 Schädel der erwachsenen Europäer zusammen behandelt (9 ♂ und 4 ♀; einer stammt von einem 20jährigen); die drei Exoten werden gesondert herangezogen, der kindliche Schädel kommt nicht in Betracht.

Ich will gleich hier bemerken, daß sich, insbesondere wenn man die Beobachtungen anderer Autoren hinzunimmt, nur wenige konstante Merkmale finden ließen und daß man

---

[1] Im Wiener anatomischen Institute befindet sich der Schädel eines 29jährigen Mannes (Nr. 240) mit einem ganz ähnlichen Processus marginalis am linken Jochbeine, wie ihn Romiti abbildet; der Schädel besitzt außerdem rechts einen sehr kräftigen Processus paramastoideus und einen exostotischen Vorsprung am vorderen Ende des Foramen occipitale magnum.

als allgemein giltig nur sagen kann, daß Schädel mit Jochbeinquerteilung im Verhältnisse zur Höhe schmal (sowohl in Bezug auf die Hirnkapsel als auch auf den Gesichtsschädel) und alveolar-prognath sind. Den übereinstimmenden Eigenschaften an meinen Europäerschädeln, welche am Schlusse dieser Betrachtung zusammengestellt sind, stehen in mancher Hinsicht Beobachtungen anderer Autoren (De Lorenzi mit vier, Amadei mit fünf, Riccardi mit sechs Fällen) sowie meine Exotenschädel gegenüber; doch ergeben sich daraus einige Eigentümlichkeiten, welche sehr häufig in Begleitung der Jochbeinquerteilung auftreten.

Die Schädelkapsel ist zumeist sehr geräumig und macht dabei manchmal einen mehr weniger pathologischen Eindruck; das bezieht sich hauptsächlich auf die Hinterhauptgegend, welche dann sehr hoch, flachgedrückt und uneben ist; dazu können andere abnormale Erscheinungen kommen, wie größere Schaltknochen, Stenokrotaphie u. dgl.

Unter meinen 13 erwachsenen Europäerschädeln ist keiner rein dolichocephal, 3 (1 ♀) stehen an der Grenze zwischen Dolicho- und Mesocephalie, 1 ist rein mesocephal, 3 mesobrachycephal, 2 ♀ brachycephal und 4 (1 ♀) hyperbrachycephal (Durchschnittsindex 81·57). Unter den 3 (3 ♀) Exoten ist selbst der Negerschädel schwach mesocephal, die beiden anderen sind brachycephal.

Somit neigen unsere Schädel stark zur Brachycephalie, was der Vermutung Matiegka's, daß diese Varietät hauptsächlich bei Meso- oder Dolichocephalie auftritt, widerspricht. Wenn auch unter den von Amadei und Riccardi beschriebenen Schädeln die Mehrzahl dolichocephal ist, so befinden sich auch einige stark brachycephale darunter; ebenso sind die drei von De Lorenzi beschriebenen Schädel Erwachsener brachycephal. Nach allem besteht also hierin keine Konstanz.

Kein Schädel ist ein ausgesprochener Flachschädel, 1 ♀ ist chamä-orthocephal, 6 (1 ♀) sind orthocephal, 2 (1 ♀) orthohypsicephal, 4 (1 ♀) hypsicephal (Durchschnittsindex 74·69). Von den Exoten sind 2 chamä-orthocephal und 1 ist orthocephal. Die Schädel sind demnach mittelhoch bis hoch; das stimmt auch mit den Befunden von Riccardi überein.

Die Schädelnähte sind bei zwei älteren Individuen teilweise verwachsen, bei allen anderen offen; sie sind in vier Fällen mittelstark, in den übrigen sehr reich gezackt. Die Sutura frontalis ist nur an einem Schädel (30- bis 40jährig) erhalten. Überreste der vergänglichen Nähte finden sich beinahe an allen Schädeln (nur bei einem 26jährigen fehlen sie), und zwar am häufigsten von der Sutura incisiva und den Suturae infraorbitales.

Die Lambdanaht weist in 11 Fällen Schaltknochen oder die Neigung zur Bildung von solchen auf. In zwei Fällen sind die Schaltknochen sehr groß und einmal ist ein großes Interparietale vorhanden.

Andere Schaltknochen (an den Pterien und Asterien) kommen nur selten vor.

Von den Exotenschädeln besitzen zwei eine rinnenförmige Stenokrotaphie und einer von diesen auch einen gut entwickelten Torus occipitalis.

Das Gesichtsskelet erscheint hauptsächlich infolge der quergeteilten Jochbeine in den meisten Fällen derbknochig.

Nach dem Obergesichtsindex sind die Gesichter aller Schädel schmal, darunter 3 (1♀) bedeutend (Durchschnittsindex 66·49); nach dem Jochbreiten-Obergesichts-Höhenindex sind 3 (1♀) chamäprosop, 5 (1♀) chamä-leptoprosop, 5 (2♀) leptoprosop (Durchschnittsindex 50·72).

Der Negergesichtsschädel ist sehr schmal und hoch, die der beiden anderen Exotenschädel sind schmal und stehen an der Grenze zwischen Chamä- und Leptoprosopie.

Der Obergesichtsschädel ist somit schmal und mittelhoch bis hoch.

Die Augenhöhleneingänge sind abgerundet oder eckig; letzteres kommt häufiger vor; unter den 13 Europäerschädeln sind 8 chamäconch, 3 chamä-mesoconch, 2 schwach mesoconch (Durchschnittsindex 78·06); die meisten unserer Europäerschädel haben also niedrige Augenhöhleneingänge und man könnte glauben, daß das mit der Abnormität an den Jochbeinen zusammenhängt; jedoch sind der Neger- und der Anachoretenschädel hypsiconch; auch lieferten frühere Beobachtungen ein anderes Ergebnis. Virchow glaubt nach seinen

Untersuchungen, daß das geteilte Jochbein möglicherweise mit einer Höhenzunahme der Augenhöhleneingänge in Beziehung stehe; Koganei kann das jedoch nicht bestätigen, zumal er keine Größenunterschiede zwischen den beiden Augenhöhleneingängen von Schädeln, welche nur auf einer Seite ein quergeteiltes Jochbein besitzen, findet; bei meinen derartigen Schädeln sind sie auch ziemlich gleich groß, doch möchte ich hierauf überhaupt kein zu großes Gewicht legen, da das normale Jochbein möglicherweise ursprünglich auch geteilt gewesen sein kann; da aber meine Schädel stark zur Chamäconchie neigen, kann man nun noch weniger von einer Höhenzunahme der Augenhöhleneingänge bei quergeteilten Jochbeinen sprechen, vielmehr ist es jetzt sicher, daß zwischen der Varietät und den Größenverhältnissen der Augenhöhleneingänge keine Beziehung besteht.

Das Nasendach ist in den meisten Fällen schmal und stark vorspringend, die Nasenwurzel mitunter eingesenkt, die Nasenbeine sind schmal und nicht sehr lang. Der Nasenindex schwankt zwischen der Meso- und Platyrrhinie (Durchschnittsindex 49·75); zwei Schädel sind leptorrhin, die drei Exoten schwach, mittel und stark platyrrhin; bei den Schädeln von Riccardi ist er sehr verschieden.

Die Apertura piriformis ist vorwiegend hoch und schmal; in vier Fällen ist sie asymmetrisch, was jedoch nicht mit der Varietät im Zusammenhange steht.

Die Fossae caninae sind oft ganz verflacht, mitunter aber auch sehr tief.

In Bezug auf den Profilwinkel herrscht Orthognathie (Durchschnittswinkel 83·3°) vor, jedoch ist die Alveolarprognathie zumeist groß (71°). Von den Exoten ist der Anachorete proorthognath, die beiden anderen stark prognath; bei allen drei ist ziemlich starke Alveolarprognathie vorhanden. Bereits Savioni (zitiert nach Testut) hebt hervor, daß die Querteilung hauptsächlich bei prognathen Schädeln vorkommt; die Untersuchungen von Amadei und Riccardi bestätigen es im allgemeinen; nach den meinen muß hinzugefügt werden, daß es hauptsächlich eine Alveolarprognathie ist.

Bis auf einen stark brachystaphylinen Schädel sind alle, einschließlich der Exoten, leptostaphylin (Durchschnittsindex 70·40).

Die Jochbeine mit Quernaht sind, wie bereits besprochen, relativ hoch und schmal; sie sind, insbesondere in ihrem unteren Teile, in der Regel ziemlich dick, in einzelnen Fällen aber auch hier dünn; Virchow hob die besondere Dicke der quergeteilten Jochbeine hervor; Koganei kann das von seinen neun Japanerschädeln nicht behaupten; das ist also sehr verschieden. An der Facies temporalis sind sie öfter entlang der Quernaht eingesenkt.

Die Grenzstelle der Sutura zygomaticomaxillaris am Margo massetericus ist meistens zu einem nach unten und vorne vorspringenden Höcker angeschwollen (Virchow).

Die an erwachsenen Jochbeinen nicht selten vorkommende querwulstige Vorwölbung an der fazialen Körperfläche, welche mit dem sehnigen Ursprung des Musculus masseter und insbesondere der Fascia parotideomasseterica im Zusammenhange steht, ist bei keinem meiner quergeteilten Jochbeine vorhanden. In drei Fällen ist die Körperfläche des oberen Teiles etwas aufgetrieben, doch entspricht das nicht dem genannten Wulst. Dies würde nicht für eine kräftige Ausbildung des Masseter sprechen, jedoch ist an den wenigen vorhandenen Unterkiefern die Tuberositas masseterica stark ausgeprägt.

Der Processus marginalis ist nur in wenigen Fällen gut ausgebildet, öfter finden sich Andeutungen eines solchen vor; doch ist auch mitunter keine Spur desselben vorhanden.

Unter meinen 25 quergeteilten Jochbeinen haben 13 zwei Foramina zygomaticofacialia, bei einem weiteren kommen noch drei ganz kleine hinzu, einmal sind drei Foramina, achtmal eines, zweimal keines vorhanden. Wenn diese Löcher in Mehrzahl auftreten, so sind sie meistens kleiner als die einzelnen und liegen in einer zum unteren Augenhöhlenrande parallelen, von diesem ungefähr 4 *mm* entfernten bogenförmigen Linie im Bereiche des Jochbeinkörpers angeordnet; dieselbe entspricht einer im Laufe der Entwicklung an der Jochbeingrundplatte auftretenden Spalte. Selten liegt ein Foramen außerhalb dieser Linie, in der Mitte der Basis des Processus frontalis oder dem

Margo temporalis genähert; solche wurden bei dieser Statistik nicht berücksichtigt.

Der Margo massetericus ist sehr verschieden gestaltet, meistens abgerundet, mitunter auch scharf; öfter verbreitert er sich nach vorne zu; manchmal ist die vordere Hälfte nach abwärts konvex oder die hintere nach oben konkav gebogen.

Gleichzeitig mit der Quernaht ist mitunter am Processus frontalis des Jochbeines eine Ritze vorhanden (s. p. 518).

Im allgemeinen gilt also für unsere Schädel mit quergeteilten Jochbeinen folgendes:

Die Schädelkapsel neigt zur Brachycephalie und ist mittelhoch bis hoch; die Nähte sind reich gezackt und es sind Spuren von vergänglichen Nähten vorhanden; die Lambdanaht inkliniert zur Bildung von Nahtknochen.

Der Gesichtsschädel ist derbknochig, schmal und mittelhoch bis hoch; das Nasendach ist schmal und ziemlich stark vorspringend, die Apertura piriformis schmal und hoch. Mesoplatyrrhinie. Alveolarprognathie. Leptostaphylinie.

Die Jochbeine sind relativ hoch und schmal, haben in der Regel zwei oder drei Foramina zygomaticofacialia und niemals eine querwulstige Vorwölbung des Ursprunges des Musculus masseter und der Fascia parotideomasseterica.

I. Beschreibung der Schädel.

Bei derselben werden nur jene Merkmale angeführt, welche allenfalls in Bezug auf die Jochbeinvarietäten von Interesse sein könnten. Wenn von einem abnormalen Verlaufe der Sutura zygomaticomaxillaris oder der Sutura zygomaticotemporalis gesprochen wird, so bezieht sich das immer auf jene Stellen, von welchen die Sutura transversa, an der Facies temporalis eventuell die lineare Furche, abgeht, beziehungsweise abgehen würde. Von diesen Punkten aus wurde die Lage der Sutura transversa, beziehungsweise der linearen Furche bestimmt, und zwar wurde immer ihre senkrechte Entfernung zu den verschiedenen Jochbogenrändern genommen. Wenn von einer winkeligen Knickung der Sutura zygomaticomaxillaris oder der Sutura zygomaticotemporalis die Rede ist, so ist der Winkel bei der ersteren Naht nach vorne, bei der letzteren nach hinten offen.

Nr. 1. Italiener, 23 Jahre (Wiener Hofmuseum, Inv. Nr. 616, Koll. Dr. A. Weisbach).

An der Grenze zwischen Dolicho- und Mesocephalie, schwach orthocephal. Nähte offen, stark zackig; links ist die Sutura infraorbitalis vorhanden; Reste erhalten: von der Sutura frontalis (am Nasion), von der Sutura incisiva und Sutura mendosa (links); die sehr stark gezackte Lambdanaht mit einem mittelgroßen Schaltknochen (links).

Gesicht ziemlich derbknochig, an der Grenze zwischen Chamä- und Leptoprosopie. Augenhöhleneingänge abgerundet, chamäconch. Nasendach schmal, stark vorspringend; Nasenbeine ziemlich breit; Apertura piriformis mittelhoch und -breit; Mesorrhinie. Fossae caninae ziemlich tief. Orthognathie. Starke Leptostaphylinie. Tuberositas masseterica ziemlich stark ausgeprägt.

Rechtes Jochbein mit Sutura transversa, schmal, ziemlich dick. Processus marginalis angedeutet. Zwei ganz kleine Foramina zygomaticofacialia, nahe an der Sutura zygomaticomaxillaris gelegen. Margo massetericus stumpf.

Facies malaris. 16 *mm* lange, stark gezackte Sutura transversa; liegt am Processus maxillaris 9 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 11 *mm* vom oberen, 6 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris stumpfwinkelig, Sutura zygomaticotemporalis rechtwinkelig geknickt. Das Hypomalare springt gegen die Maxilla zu schwach, gegen das Temporale etwas stärker vor.

Facies temporalis. Arcus retrojugalis, hauptsächlich von der langen und breiten Spina maxillaris gebildet. Sutura zygomaticotemporalis nicht stark gezackt. Hypomalare sehr breit.

Linkes Jochbein mit Sutura transversa, schmal, ziemlich dick. Processus marginalis schwach angedeutet. Ein ziemlich großes Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus nicht sehr scharf.

Facies malaris. 18 *mm* lange, feingezackte Sutura transversa, am Processus maxillaris 9 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 9 *mm* vom oberen, 7 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Die Sutura zygomaticomaxillaris verläuft normal, die Sutura zygomaticotemporalis ist stark stumpfwinkelig geknickt. Das Hypomalare springt gegen die Maxilla zu nicht, gegen das Temporale wenig vor.

Facies temporalis. Ganz wie rechts, doch ist die Spina der Maxilla etwas schmäler, weshalb das Hypomalare noch breiter erscheint.

Nr. 2. Unbekannter Herkunft, ♀ (?), etwa 30 Jahre (Wiener anatomisches Institut, ohne Nummer).

Brachycephal, schwach hypsicephal. Nähte offen, stark gezackt; deutliche Reste der Sutura incisiva, mendosa und squamomastoidea; Suturae infraorbitales vorhanden; die Lambdanaht neigt zur Bildung von Nahtknochen.

Gesicht derbknochig, an der Grenze zwischen Chamä- und Leptoprosopie. Augenhöhleneingänge eckig, Chamä-Mesoconchie. Nasendach breit, mäßig stark vorspringend; Nasenbeine breit; Apertura piriformis breit, die rechte Hälfte breiter als die linke; mäßige Platyrrhinie. Fossae caninae ziemlich tief. Schwache Orthognathie. Starke Leptostaphylinie. Tuberositas masseterica ziemlich stark ausgebildet.

Rechtes Jochbein mit Sutura transversa, schmal, nicht sehr dünn. Processus marginalis kaum angedeutet. Zwei kleine Foramina zygomaticofacialia. Margo massetericus stumpf.

Facies malaris. 18 *mm* lange, feingezackte Sutura transversa; liegt am Processus maxillaris 11 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 9 *mm* vom oberen, 6 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris und -temporalis beinahe rechtwinkelig geknickt. Das Hypomalare ist vorne relativ hoch und springt bogenförmig in die Maxilla hinein vor; hinten ist es in eine lange Spitze ausgezogen, welche sich weit unter den Fortsatz des Schläfenbeines hinzieht.

Facies temporalis. Starke Spina maxillaris, mit der stark gezackten Sutura zygomaticotemporalis durch eine 8 *mm* lange, zackige Naht verbunden; es scheint, daß in der vorderen oberen Ecke des Hypomalare ursprünglich ein größerer, ovaler Schaltknochen von 10 *mm* Länge (schräg von hinten oben nach vorne unten) und 7 *mm* Höhe vorhanden gewesen ist, dessen untere Grenze nun verwischt ist. An der Basis des Processus frontalis verläuft parallel zu derselben ein zum Teile offener Gefäßkanal bis in das obere Foramen zygomaticofaciale hinein, welches in der Mitte der fazialen Basisseite des Processus frontalis liegt.

Linkes Jochbein mit Sutura transversa, schmal, nicht sehr dünn Processus marginalis angedeutet. Ein mittelgroßes Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus stumpf, in der Mitte mit einem höckerigen Vorsprung.

Facies malaris. 20 *mm* lange, feingezackte Sutura transversa, am Processus maxillaris 12 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 8 *mm* vom oberen, 6 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris schwach bogenförmig; Sutura zygomaticotemporalis beinahe rechtwinkelig abgeknickt. Das Hypomalare ist vorne sehr hoch, hinten reicht es mit einer anfangs breiten, sich jedoch bald stark verschmälernden Spitze ziemlich weit unter den Fortsatz des Schläfenbeines nach hinten.

Facies temporalis. Ähnlich wie rechts, doch ist hier der Schaltknochen an der oberen vorderen Ecke des Hypomalare noch deutlicher zu erkennen und erstreckt sich höher in die Maxilla hinauf; er ist unregelmäßiger gestaltet; seine untere Begrenzung ist ebenfalls undeutlich. Eine Gefäßfurche entlang der Basis des Processus frontalis ist hier nicht wahrzunehmen.

Nr. 3. Slave aus dem Mittelalter. Aus der Krypta in Mödling (nicht Melk [Virchow]). (Museum in Hyrtl's Waisenhaus in Mödling bei Wien, Nr. 44.)

»Dickknochiger Schädel eines Mannes vorgerückteren Alters« (Hyrtl). Hyperbrachycephal, hypsicephal. Nähte stark zackig, beginnen zu verstreichen; von der Sutura incisiva sind Reste erhalten; Lambdanaht sehr unregelmäßig und stark gezackt, mehrere Nahtknochen einschließend.

Gesicht derbknochig, an der Grenze zwischen Chamä- und Leptoprosopie. Augenhöhleneingänge abgerundet, Chamäconchie. Nasendach schmal, stark gewölbt, Nasenbeine nicht sehr breit; Apertura piriformis hoch und schmal, linke Hälfte weiter nach abwärts reichend als die rechte; an der Grenze zwischen Lepto- und Mesorrhinie. Fossae caninae flach. Mäßige Alveolarprognathie. Starke Leptostaphylinie. Unterkiefer fehlt.

Rechtes Jochbein mit Sutura transversa, sehr dünn. Processus marginalis deutlich ausgeprägt. Zwei kleine Foramina zygomaticofacialia. Margo massetericus ziemlich scharf.

Facies malaris. Fein gezackte, ganz gerade verlaufende, 21 *mm* lange Sutura transversa, am Processus maxillaris 6 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 10 *mm* vom oberen, 4 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris nicht geknickt, Sutura zygomaticotemporalis parabolisch verlaufend. Die Sutura transversa geht hier etwas unter der am weitesten nach vorne liegenden Stelle der Sutura zygomaticotemporalis ab. Hypomalare ziemlich niedrig, nicht weit unter den Fortsatz des Schläfenbeines nach hinten greifend.

Facies temporalis. Lange, breite Spina maxillaris (der äußerste Zipfel scheint weggebrochen zu sein); Sutura zygomaticotemporalis langzackig; kleinster Abstand zwischen dieser und der Spina 6 *mm*; die beide verbindende Naht 7 *mm* lang, vorne 7 *mm*, hinten 3 *mm* vom Margo massetericus und hier vom oberen Rande des Jochbogens 13 *mm* entfernt.

Linkes Jochbein mit Sutura transversa, dünn. Processus marginalis schwach. Ein ziemlich großes Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus nicht sehr scharf, in der Mitte höckerig vorspringend.

Facies malaris. 19 *mm* lange, ganz gerade verlaufende, feingezackte Sutura transversa, am Processus maxillaris 7 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 11 *mm* vom oberen, 4 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris nur schwach vorwärts gebogen; Verhältnisse an der Sutura zygomaticotemporalis und Gestalt des Hypomalare wie rechts.

Facies temporalis. Arcus retrojugalis, hauptsächlich gebildet durch die lange, ziemlich schmale Spina maxillaris; diese sowie die Spina temporalis greifen mit langen Zacken ineinander. Vordere obere Ecke des Hypomalare 10 *mm*, hintere obere Ecke 4 *mm* vom Margo massetericus entfernt.

Nr. 4. Münchener, ziemlich alt (Münchener anthropologisches Institut [106], Nr. 10).

Massiver Schädel, hyperbrachycephal, schwach hypsicephal. Pfeil- und Lambdanaht beinahe vollständig verstrichen, die wenig gezackte Kranznaht nur gegen die Pterien zu; Schuppennähte offen, die übrigen Schädelkapselnähte ganz obliteriert; am Nasion Spuren der Sutura frontalis, auch die Suturae infraorbitales sind noch erhalten; in der Lambdanaht dürften einige Nahtknochen vorhanden gewesen sein.

Gesicht derbknochig, schwache Leptoprosopie. Augenhöhleneingänge eckig, starke Chamäconchie. Nasendach nicht breit, stark vorspringend, Nasenwurzel eingesenkt; Nasenbeine lang, oben schmal, unten stark verbreitert; Apertura piriformis hoch und breit; schwache Platyrrhinie. Fossae caninae sehr tief. Leptostaphylinie. Unterkiefer fehlt.

Rechtes Jochbein mit Sutura transversa, ziemlich breit, im unteren Teile dick, oben dünn. Processus marginalis ein ganz kleines, spitzes Höckerchen. Ein großes und ein kleineres Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus scharf, unregelmäßig höckerig.

Facies malaris. 21 *mm* lange, feingezackte Suturatransversa; sie liegt am Processus maxillaris 9 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 8 *mm* vom oberen, 5 *mm* vom unteren Jochbogenrand entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris wenig (fein) gezackt, mit einem abgerundeten Vorsprunge; Sutura zygomaticotemporalis feinzackig, rechtwinkelig geknickt. Hypomalare langgestreckt, greift ziemlich weit unter den Fortsatz des Temporale nach hinten.

Facies temporalis. Spitze, kurze Spina maxillaris; die Sutura zygomaticotemporalis zieht schräg von vorne oben nach hinten unten und ist stark zerschlissen; sie ist mit der Spina maxillaris durch eine quere, wellenförmig gebogene Naht verbunden; dementsprechend ist die Form des Hypomalare unregelmäßig (Höhe vorne 11 *mm*, hinten 8 *mm*).

Linkes Jochbein mit Sutura transversa, ziemlich schmal und dick, letzteres besonders gegen das Hypomalare zu; an der temporalen Fläche liegt die Quernaht vertieft; an der fazialen ist der Wangenbeinkörper ober der Quernaht etwas vorgewölbt. Kein Processus marginalis. Zwei ziemlich große Foramina zygomaticofacialia. Margo massetericus scharf, im vorderen Teile von oben nach unten schräg abgestutzt.

Facies malaris. 21 *mm* lange, feingezackte Sutura transversa, am Processus maxillaris 9 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 9 *mm* vom oberen, 5 *mm* vom unteren Jochbogenrand entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris wenig (fein) gezackt, zipfelig vorspringend; Sutura zygomaticotemporalis feinzackig, rechtwinkelig abgeknickt. Hypomalare langgestreckt, springt etwas gegen die Maxilla vor und greift ziemlich weit unter den Fortsatz des Temporale nach hinten.

Facies temporalis. Kurzer, zipfeliger, lamellöser Vorsprung der ganz fein gezackten Sutura zygomaticomaxillaris; Sutura zygomaticotemporalis zum Teile verstrichen, war stark gezackt. Unregelmäßig verlaufende, nicht gezackte Quernaht, vorne 11 *mm*, hinten 8 *mm* vom Margo massetericus entfernt; ober der Naht eine zarte, zum Teile mit dieser parallel laufende, seichte

Furche, wahrscheinlich ein Rest der ursprünglich weiter in das Jochbein reichenden Spina maxillaris.

Nr. 5. Slave (?), ungefähr 30 Jahre (Prager anatomisches Institut, deutsche Universität, Nr. 3263).

Hyperbrachycephal, hypsicephal. Nähte offen, feinzackig; Sutura frontalis und Suturae infraorbitales erhalten; deutliche Reste der Sutura incisiva und der Suturae squamomastoideae; rechts am Pterion und am Asterion ein größerer Schaltknochen; links ein solcher am Asterion und in der Lambdanaht.

Gesicht derbknochig, Leptoprosopie. Augenhöhleneingänge bis auf den unteren, lateralen Bogen eckig; Chamäconchie. Nasendach schmal, stark gewölbt und vorspringend; Nasenwurzel ein wenig eingezogen; Nasenbeine lang, ziemlich gleichmäßig breit; Apertura piriformis sehr hoch und schmal; starke Leptorrhinie. Fossae caninae flach. Schwache Prognathie bei starker Alveolarprognathie. Leptostaphylinie. Unterkiefer fehlt.

Rechtes Jochbein mit Sutura transversa und darüber mit einer hinteren Ritze; für ein geteiltes Jochbein relativ breit, ziemlich dick; an der Facies temporalis im Bereiche des Hypomalare etwas eingesenkt. Schwacher Processus marginalis mit einer schwachen Nahtspur. Ein größeres und ein kleineres Foramen zygomaticofaciale, von welchen letzteres weit vorne und tiefer als gewöhnlich liegt. Margo massetericus nicht sehr scharf, in der vorderen Hälfte nach unten konvex vorspringend.

Facies malaris. 21 *mm* lange, feingezackte Sutura transversa und 4 *mm* darüber eine 2 *mm* lange, schwache Spur einer hinteren Ritze. Die Quernaht liegt am Processus maxillaris 5 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 10 *mm* vom oberen, 5 *mm* vom unteren Jochbogenrande entfernt. Die Sutura zygomaticomaxillaris verläuft normal und ist nur schwach gezackt. Die Sutura zygomaticotemporalis springt mit tiefem Bogen, welcher sowohl beim Abgehen der Ritze als auch der Naht geknickt ist, in das Jochbein vor; sie ist von der Ritze abwärts fein gezackt. Hypomalare langgestreckt, in der vorderen Hälfte des unteren Randes nach unten konvex vorspringend; es greift nicht sehr weit unter den Fortsatz des Temporale nach hinten.

Facies temporalis. Arcus retrojugalis, hauptsächlich von der schlanken Spina maxillaris gebildet; beide Spinae greifen mit langen, schmalen Zacken ineinander, welche bereits zu verstreichen, beziehungsweise zu schwinden beginnen. Hypomalare nicht so langgestreckt wie vorne, ist maxillarwärts (11 *mm*) bedeutend höher als temporalwärts (6 *mm*).

Linkes Jochbein mit zwei hinteren Ritzen; breit und dick. Gut ausgeprägter Processus marginalis mit einer geringen Nahtspur (horizontal gelagert, 2 *mm* lang), welche sich auch auf die temporale Fläche des Processus frontalis fortsetzt. Ein kleines Foramen zygomaticofaciale in gleicher Lage wie das kleine des anderen Jochbeines. Margo massetericus stumpf.

Facies malaris. Die untere, 8 *mm* lange hintere Ritze ist am Processus temporalis 9 *mm* vom oberen, 2 *mm* vom unteren Jochbogenrande

entfernt; in ihrer Fortsetzung nach vorne ist die Jochbeinfläche schwach rinnenförmig eingesenkt und eine Querreihe von kurzen, ganz feinen, von vorne oben etwas schräg nach hinten unten ziehenden rinnenförmigen Strichelchen in der kompakten Substanz, welche die untere Begrenzung der Vertiefung bildet, deutet darauf hin, daß hier eine Naht verstrichen sein dürfte; demnach kann diese Ritze als Rest der Quernaht gedeutet werden. 6 *mm* ober dieser Ritze geht von der Sutura zygomaticotemporalis eine zweite, 3 *mm* lange hintere Ritze ab, welche etwas schräg nach vorne oben gerichtet ist; ob eine ganz schmale und seichte, mit einer Reihe von Poren versehene Furche an der medialen oberen Ecke des Jochbeinkörpers, welche ihrer Richtung nach eine Fortsetzung dieser Ritze sein könnte, mit dieser in Zusammenhang gebracht werden kann, ist fraglich. Die Sutura zygomaticomaxillaris verläuft normal, ist nicht gezackt und im mittleren Abschnitte verstrichen. Die Sutura zygomaticotemporalis ist nicht stark konvex gebogen, beim Abgange der oberen Ritze stumpfwinkelig geknickt; bei dem der unteren ist die Knickung nicht so stark ausgeprägt und die Naht ist nur ganz wenig nach hinten gerichtet.

Facies temporalis (Fig. 7). Die Sutura zygomaticomaxillaris bildet eine hohe, aber nicht sehr breite Spina, deren Rand unregelmäßig zackig ist und einige lamellöse Knochenzipfel gegen das Jochbein sendet. Die Sutura zygomaticotemporalis ist stark zerschlissen; einige Zacken derselben sind durch horizontale Furchen mit Zacken der Sutura zygomaticomaxillaris verbunden; es war hier zweifellos ein Arcus retrojugalis vorhanden, welcher in den Furchen seine Spur zurückgelassen hat. Der untere Zipfel des Processus temporalis reicht auch hier nur sehr wenig nach hinten.

Nr. 6. Herkunft?, ♀, mittleres Alter (Wiener anatomisches Institut, Nr. 464).

Schwach brachycephal, ortho-hypsicephal. Nähte offen, stark zackig; deutliche Reste der Suturae infraorbitales, der incisiva und mendosa; die Lambdanaht neigt zur Bildung von Nahtknochen.

Gesicht zart, Leptoprosopie. Augenhöhleneingänge abgerundet, Mesoconchie. Nasendach schmal, stark gewölbt; Nasenbeine ziemlich breit; Apertura piriformis hoch und schmal; Meso-Platyrrhinie. Fossae caninae tief. Prognathie bei starker Alveolarprognathie. Starke Leptostaphylinie. Unterkiefer fehlt.

Rechtes Jochbein mit Sutura transversa, schmal, ziemlich dünn. Processus marginalis mittelstark ausgeprägt. Ein mittelgroßes Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus abgerundet.

Facies malaris. 18 *mm* lange, feingezackte Sutura transversa, am Processus maxillaris 7 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 7 *mm* vom oberen, 5 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris und -temporalis abgeknickt. Hypomalare langgestreckt, greift nicht weit unter den Fortsatz des Schläfenbeines nach hinten.

Facies temporalis. Arcus retrojugalis, zu dessen Bildung die schlanke Spina maxillaris und die verhältnismäßig breite Spina temporalis in gleichem Maße beitragen; diese berühren sich nur mit je einer Spitze.

Linkes Jochbein mit hinterer Ritze, breit, ziemlich dünn, ohne Tuberositas malaris. Processus marginalis deutlich ausgeprägt. Ein mittelgroßes Foramen zygomaticofaciale und ein ganz kleines Foramen nahe dem Margo temporalis etwas ober dem Jochbeinwinkel. Margo massetericus stumpf.

Facies malaris. 5 *mm* lange hintere Ritze, 5 *mm* vom oberen, 4 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris mit zweizipfeligem, lamellösem Vorsprunge, Sutura zygomaticotemporalis stumpfwinkelig geknickt. Der untere Zipfel des Processus temporalis reicht ziemlich weit nach hinten. Von dem nach hinten und abwärts gerichteten Schenkel der Sutura zygomaticotemporalis geht noch eine ganz kleine, gekrümmte Ritze in die Facies malaris des Jochbeines ab.

Facies temporalis. Kurze Spina maxillaris und temporalis; letztere stark zerschlissen; beide werden durch eine 9 *mm* lange, deutliche, lineare Furche miteinander verbunden, welche vorne 10 *mm*, hinten 8 *mm* vom Margo massetericus entfernt ist.

Nr. 7. Münchener, 30 bis 40 Jahre (Münchener anthropologisches Institut, [36], Nr. 100).

Schwerer Schädel, meso-brachycephal, schwach orthocephal. Nähte offen, stark gezackt, Stirnnaht erhalten; Reste der Suturae infraorbitales und der Sutura incisiva; ein kleiner Schaltknochen am linken Pterion, mehrere solche in der Lambdanaht.

Gesicht derbknochig, Chamä-Leptoprosopie. Augenhöhleneingänge eckig, Mesoconchie. Nasendach schmal, etwas eingesenkt, Nasenbeine schmal; Apertura piriformis breit und niedrig; Mesorrhinie. Fossae caninae ganz verflacht. Leptostaphylinie. Unterkiefer fehlt.

Rechtes Jochbein mit hinterer Ritze, breit, ziemlich dick. Processus marginalis angedeutet. Ein ganz kleines Foramen zygomaticofaciale, nahe dem Margo temporalis etwas oberhalb des Jochbeinwinkels. Im Bereiche des Processus marginalis (facial) eine 5 *mm* lange, beinahe senkrechte Ritze, deren Enden den Margo temporalis nicht erreichen. Margo massetericus stumpf, vorne stark verbreitert.

Facies malaris. 4 *mm* lange, glatte, hintere Ritze, 5 *mm* vom oberen, 8 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Die stark gezackte Sutura zygomaticomaxillaris ist etwas vorgebuchtet, die weniger zackige Sutura zygomaticotemporalis rechtwinkelig abgeknickt.

Facies temporalis. Breite, aber ganz kurze Spina maxillae, Sutura zygomaticomaxillaris ziemlich stark gezackt; kurze, zerschlissene Spina temporalis; zwischen beiden Spinen eine tiefe Querfurche, noch von der im Verlaufe des Wachstums geschwundenen Spina maxillae herrührend.

Linkes Jochbein mit Sutura transversa, breit, dick. Processus marginalis kaum angedeutet. Am Processus frontalis eine 10 *mm* lange, senk-

rechte Ritze, ganz randständig. Am Processus marginalis befindet sich auch eine kleine Nahtspur. Zwei relativ große Foramina zygomaticofacialia. Margo massetericus breit.

Facies malaris (Fig. 1*a* und *b*). 19 *mm* lange, fein gezackte Sutura transversa, liegt am Processus maxillaris 11 *mm* vom Margo massetericus entfernt, am Processus temporalis 9 *mm* vom oberen, 7 *mm* vom unteren Jochbogenrand. Die fein gezackte Sutura zygomaticomaxillaris ist vorgewölbt, ebenso die Sutura zygomaticotemporalis; hier trifft die Sutura transversa den unteren Teil der Rückwärtswölbung. Hypomalare hoch, hinten bedeutend niederer; hier greift es ziemlich weit unter den Fortsatz des Temporale zurück.

Facies temporalis (Fig. 1*c*). Arcus retrojugalis; Spina maxillaris schmal, zweizackig; Sutura zygomaticomaxillaris ganz fein gezackt; Spina temporalis unregelmäßig, lamellös. Hypomalare segmentförmig (größte Höhe 10 *mm*), bedeutend schmäler als vorne.

Nr. 8. Rumäne, 26 Jahre (Wiener Hofmuseum, Inv. Nr. 543, Koll. Dr. A. Weisbach).

Mesocephal, orthocephal. Nähte offen, nicht stark gezackt, die Pfeilnaht beginnt zu verstreichen; keine Reste der vergänglichen Nähte; keine Schaltknochen.

Gesicht nicht derbknochig, mäßige Leptoprosopie. Augenhöhleneingänge eckig, Chamäconchie. Nasendach mittelbreit, stark vorspringend; Nasenbeine ziemlich breit; Apertura piriformis schmal, rechts weiter nach abwärts reichend als links; Mesorrhinie. Fossae caninae ganz flach. Zahnfächerfortsatz defekt. Ziemlich starke Leptostaphylinie. Tuberositas masseterica stark ausgeprägt.

Rechtes Jochbein mit hinterer Ritze, breit, dünn. Der Processus marginalis ein kleiner, scharfrandiger Vorsprung. Zwei mittelgroße Foramina zygomaticofacialis. Margo massetericus scharf.

Facies malaris. 6 *mm* lange hintere Ritze, 8 *mm* vom oberen, 6·5 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris schwach bogenförmig, mit einem lamellösen Vorsprunge in der Höhe der hinteren Ritze; Sutura zygomaticotemporalis stumpfwinkelig abgeknickt. Der untere Zipfel des Processus temporalis greift im Verhältnisse zum oberen ziemlich weit nach rückwärts.

Facies temporalis. Nähte normal, durch eine deutliche lineare Furche miteinander verbunden; diese ist relativ hoch gelegen, am Processus temporalis 6 *mm* vom oberen, 10 *mm* vom unteren Rande desselben entfernt. Die Sutura zygomaticotemporalis ist stark und fein gezackt.

Linkes Jochbein mit Sutura transversa, hoch, sehr dünn. Processus marginalis nur angedeutet. Zwei mittelgroße Foramina zygomaticofacialia, das eine nahe dem Processus maxillaris, das andere in der Mitte des Processus frontalis. Margo massetericus scharf.

Facies malaris. Sutura transversa 21 *mm* lang, nicht stark gezackt, liegt am Processus maxillaris 6 *mm* vom Margo massetericus, am Processus

temporalis 11 *mm* vom oberen, 7 *mm* vom unteren Rande des Arcus temporalis entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris schwach bogenförmig vorspringend, Sutura zygomaticotemporalis beinahe rechtwinkelig abgeknickt. Der untere Zipfel des Processus temporalis reicht nicht sehr weit nach hinten. Das Hypomalare hat die Form eines langgestreckten Rhomboids, dessen kleinere Seiten schräg nach hinten unten gerichtet sind und dessen untere Längsseite schwach konvex gebogen ist.

Facies temporalis. Die Sutura zygomaticomaxillaris springt mit einer breiten, zweizipfeligen Zacke in die Jochbeinfläche vor, die Sutura zygomaticotemporalis ist bogenförmig und feinzackig. Beide Nähte sind durch eine fein gezackte Quernaht verbunden, welche maxillarwärts 11 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 13 *mm* vom oberen, 7 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt ist; in der Mitte ist sie etwas nach abwärts gebogen und zieht zum oberen Zipfel der Sutura zygomaticomaxillaris; kurz vor derselben verliert sie ihren zackigen Charakter. Ober der Naht sind einige unregelmäßige, quergerichtete Furchen bemerkbar, welche den Eindruck erwecken, als ob hier ursprünglich Spinae der Maxilla und des Temporale ausgebildet gewesen wären.

Nr. 9. Magyar, 20 Jahre (Wiener Hofmuseum, Inv. Nr. 2033, Koll. Dr. A. Weisbach).

Meso-brachycephal, orthocephal. Nähte offen, ziemlich reich gezackt; Reste der Sutura incisiva und der Suturae squamomastoideae; keine Nahtknochen.

Gesicht zart, Chamäprosopie. Augenhöhleneingänge eckig, Chamäconchie. Nasendach schmal, stark vorspringend, Nasenwurzel eingezogen; Nasenbeine mittelbreit, beinahe sagittal gerichtet; Apertura piriformis sehr hoch und schmal; Leptorrhinie. Fossae caninae flach. Orthognathie bei mäßiger Alveolarprognathie. Brachystaphylinie. Tuberositas masseterica gut ausgeprägt, rechts stärker als links.

Rechtes Jochbein mit vorderer und hinterer Ritze, klein, breit und niedrig. Processus marginalis schwach, mit einer nach aufwärts gerichteten Spitze. Ein großes und ein kleines Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus abgerundet, in der hinteren Hälfte etwas konvex.

Facies malaris. 5 *mm* lange, gerade, hintere Ritze, deren temporales Ende 5 *mm* vom oberen, 6 *mm* vom unteren Jochbogenrand entfernt ist. Die Sutura zygomaticomaxillaris springt gegen das Jochbein mit einer abgerundeten, an der Basis 6 *mm* breiten Zacke vor, von deren äußerster Stelle eine schwach gezackte, im Verstreichen begriffene, 4 *mm* lange Ritze in das Jochbein eindringt. Die Sutura zygomaticotemporalis ist spitzwinkelig abgeknickt. Der untere Zipfel des Processus temporalis ist breit und greift nicht weit unter den Jochbeinfortsatz des Temporale nach hinten.

Facies temporalis. Gut ausgebildete, 8 *mm* hohe Spina maxillae; die Spina temporalis ist auffallend lang (7 *mm*) und schmal (1·5 *mm*); zwischen den beiden Spinae eine 4 *mm* lange, lineare (offene) Furche, deren vorderes

Ende 9 *mm*, das hintere 6 *mm* vom Margo massetericus entfernt ist. Der untere Zipfel des Processus temporalis ist breit und greift nicht weit unter den Jochbeinfortsatz des Temporale nach hinten.

Linkes Jochbein mit Sutura transversa, schmal, ziemlich dick. Processus marginalis schwach. Drei Foramina zygomaticofacialia. Margo massetericus stumpf, nach vorne zu verbreitert, in der hinteren Hälfte etwas vorgebuchtet.

Facies malaris. 20 *mm* lange, fein gezackte Sutura transversa, am Processus maxillaris 6 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis je 7 *mm* von den beiden Rändern des Jochbogens entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris rechtwinkelig abgeknickt, die Sutura zygomaticotemporalis verläuft gebogen. Das Hypomalare ist langgestreckt, in der hinteren Hälfte etwas höher als in der vorderen; es dringt sowohl vorne gegen die Maxilla wie auch hinten gegen den Jochbeinfortsatz des Temporale etwas vor; im letzteren Falle verhältnismäßig wenig weit.

Facies temporalis. Arcus retrojugalis, hauptsächlich durch eine 7 *mm* breite Spina maxillae gebildet. Das Hypomalare ist hier vorne bedeutend niederer als hinten, da die Spina maxillae weit nach abwärts reicht; hinten ist nur die untere Ecke des Hypomalare in einen ganz kurzen, schmalen Fortsatz gegen das Temporale zu ausgezogen; im mittleren Teile ist jenes 8 *mm* hoch.

Nr. 10. Herkunft unsicher (Rußland?), ♂(?), etwa 30 Jahre (Wiener anatomisches Institut, Nr. 1472, Spende des Prof. W. Gruber).

Dolicho-mesocephal, orthocephal. Nähte offen, nicht sehr reich gezackt; Reste der Sutura frontalis (am Nasion), incisiva und der Suturae squamomastoideae; Schaltknochen am linken Pterion und im linken Lambdanahtschenkel.

Gesicht zart, Chamä-Leptoprosopie. Augenhöhleneingänge eckig, Chamämesoconchie. Nasendach schmal, stark vorspringend, Nasenwurzel nicht eingesenkt; Nasenbeine lang und schmal; Apertura piriformis breit und niedrig; Platyrrhinie. Fossae caninae tief. Ortho-hyperorthognath bei mäßiger Alveolarprognathie. Starke Leptostaphylinie.

Rechtes Jochbein mit Sutura transversa und langer Spina maxillae an der fazialen Fläche, schmal, ziemlich dick. Processus marginalis nur angedeutet. Kein deutliches Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus vorne scharf, hinten abgerundet.

Facies malaris. Sutura transversa 11 *mm* lang, wenig gezackt, vorne 7 *mm* vom Margo massetericus, hinten 9 *mm* vom oberen, 5 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Die Sutura zygomaticomaxillaris springt gegen die Sutura transversa mit einer 14 *mm* langen, am Beginne 11 *mm*, gegen das Ende zu 6 *mm* hohen, abgerundeten Spina vor, wodurch die Fläche des Jochbeines stark eingeengt wird, während das Hypomalare durch einen 14 *mm*

langen, 7 *mm* hohen Fortsatz gegen die Maxilla zu verlängert erscheint. Die untere Begrenzung der Spina läuft als Fortsetzung der Sutura transversa mit dem Margo massetericus annähernd parallel, die obere schräg nach oben, medianwärts. Die Sutura zygomaticotemporalis ist rechtwinkelig geknickt. Das Hypomalare greift mit einer ziemlich breiten Zacke unter den Jochbeinfortsatz des Temporale nach rückwärts.

Facies temporalis. Breite, in einen sehr schlanken Zipfel auslaufende Spina maxillae. Die reich gezackte Sutura zygomaticotemporalis verläuft bogenförmig und ist durch eine 6 *mm* lange Furche mit der Spina maxillae verbunden. Ober derselben sind noch mehrere, ganz unregelmäßig verlaufende, seichte Furchen bemerkbar. Das Hypomalare hat ungefähr die Gestalt eines Kreissegmentes (mit dem Margo massetericus als Sehne), dessen vorderes Ende in einen nach aufwärts gerichteten, 8 *mm* langen, 3 *mm* hohen Fortsatz ausgezogen ist; die größte Höhe des Hypomalare beträgt 6 *mm*.

Linkes Jochbein mit Sutura transversa und langer Spina maxillae an der fazialen Fläche, schmal, ziemlich dick. Processus marginalis kaum angedeutet. Kein deutliches Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus stumpf, mit zwei scharfen Höckern.

Facies malaris. Ganz ähnlich wie rechts, doch ist die Spina maxillae kürzer (11 *mm*) und zugespitzt. Die 16 *mm* lange Sutura transversa ist im vorderen Teile zackig, im letzten, 5 *mm* langen Stücke aber ganz geradlinig. Die Sutura zygomaticotemporalis ist scharf rechtwinkelig abgeknickt. Das Hypomalare ist etwas höher (7 *mm*) als rechts, sein vorderer, unter der Spina maxillae sich hinziehender Teil 13 *mm* lang; es greift mit einem sich allmählich verschmälernden, ziemlich langen Fortsatz unter den Jochbeinfortsatz des Temporale nach hinten.

Facies temporalis. Ähnlich wie rechts. Die Spina maxillae ist 7 *mm* lang und abgerundet. Die Sutura zygomaticotemporalis hat einen zickzackförmigen Verlauf (drei schmale Zacken). Die 10 *mm* lange Sutura transversa ist ganz gerade. Das Hypomalare ist durchschnittlich 7 *mm* hoch und greift nicht so weit nach vorne wie an der fazialen Fläche, da die Sutura zygomaticomaxillaris von dieser aus auf dem Margo massetericus noch 4 *mm* weit nach hinten zieht.

Nr. 11. Herkunft unbekannt, ♂, über 30 Jahre (Wiener anatomisches Institut, Nr. 465).

Meso-brachycephal, ortho-hypsicephal. Nähte offen, stark gezackt; Reste der Sutura frontalis (am Nasion), incisiva, der Suturae infraorbitales und squamomastoideae; ein mittelgroßer, unregelmäßig gestalteter Nahtknochen am Lambda, je ein oval-eckiger Schaltknochen von ungefähr 45 *mm* Längen- und 28 *mm* Breitendurchmesser in den Lambdanahtschenkeln. Beiderseits ein Foramen pterygospinosum.

Gesicht derbknochig, chamäprosop. Sehr kräftig entwickelte Arcus superciliares. Augenhöhleneingänge abgerundet, Chamäconchie. Nasendach schmal, nicht stark vorspringend; Nasenwurzel eingesenkt; Nasenbeine klein und

schmal; Apertura piriformis hoch und schmal; Meso-Platyrrhinie. Fossae caninae ziemlich tief. Schwache Prognathie bei starker Alveolarprognathie. Sehr starke Leptostaphylinie.

Rechtes Jochbein mit tiefliegender, ganz glatter, im Verstreichen begriffener Sutura transversa, ziemlich breit, nicht sehr dünn. Processus marginalis stark ausgeprägt, mit einer nach oben gerichteten freien Zacke. An der fazialen Fläche des Processus frontalis eine 5 *mm* lange, von der Sutura frontozygomatica abgehende Ritze; sie liegt mehr gegen den Margo temporalis zu. Zwei mittelgroße Foramina zygomaticofacialia. Margo massetericus stumpf, gegen die Maxilla zu sich verbreiternd und höckerig.

Facies malaris. Die 28 *mm* lange Sutura transversa verläuft geradlinig und ist nicht gezackt; in ihrem mittleren Teile ist sie verschmolzen, und zwar so, daß vorne eine nur 3 *mm*, hinten eine 8 *mm* lange Ritze offen geblieben ist. Am Processus maxillaris ist die Naht 5·5 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 8 *mm* vom oberen, 5 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris nur ganz schwach bogenförmig gegen das Jochbein zu vorspringend, Sutura zygomaticotemporalis stumpfwinkelig abgeknickt. Das Hypomalare ist sehr lang und niedrig und greift nicht weit unter den Fortsatz des Schläfenbeines nach hinten.

Facies temporalis. Schwache Spina maxillae; Spina temporalis nicht ausgebildet; die Sutura zygomaticotemporalis ist stark zackig und mit der Spina maxillae durch eine deutliche, 16 *mm* lange lineare Furche verbunden; diese ist vorne 10 *mm*, hinten 4 *mm* vom Margo massetericus entfernt.

Linkes Jochbein mit tiefliegender, glatter Sutura transversa, ziemlich breit, nicht sehr dünn. Ein mittelstark ausgebildeter Processus marginalis, fast bis an das obere Ende des Processus frontalis gerückt. An der fazialen Fläche des letzteren eine von der Sutura frontozygomatica ausgehende, 5 *mm* lange Ritze; sie liegt nahe dem Margo temporalis. Zwei größere und drei kleinere Foramina zygomaticofacialia. Margo massetericus abgerundet, gegen die Maxilla zu höckerig.

Facies malaris. Etwas geschweift verlaufende, im vorderen Teile schwach zackige, 25 *mm* lange Sutura transversa; sie ist am Processus maxillaris 6 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 12 *mm* vom oberen, 4 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Die Sutura zygomaticomaxillaris verläuft normal, die Sutura zygomaticotemporalis gerade, nur im untersten Teile etwas nach hinten abgeknickt. Das Hypomalare ist sehr lang und schmal und dem unregelmäßigen Verlaufe seiner Längsseiten entsprechend von unregelmäßiger Gestalt, vorne etwas höher als hinten; es greift hier nur ganz wenig weit unter den Fortsatz des Temporale.

Facies temporalis. Lange, in eine schmale Spitze auslaufende Spina maxillaris, Sutura zygomaticotemporalis mit bogenförmigem Verlaufe, wenig gezackt. Das Hypomalare, durch eine klaffende Naht nach oben zu abgegrenzt, im vorderen Teile noch etwas höher als an der Facies malaris.

Nr. 12. Münchenerin, mittleres Alter (Münchener anthropologisches Institut, W., 24).

Hyperbrachycephal, chamä-orthocephal. Schädelkapsel in der Norma verticalis vorne schmal, hinten stark verbreitert. Nähte offen, stark zackig; deutliche Spuren der Suturae squamomastoideae, Suturae infraorbitales erhalten; in jedem Lambdanahtschenkel je ein zweiteiliger, mittelgroßer Schaltknochen.

Gesicht zart, Chamäprosopie. Augenhöhleneingänge eckig, Chamäconchie. Nasendach ziemlich breit, schwach gewölbt; Nasenbeine mittelbreit; Apertura piriformis hoch und ziemlich breit; Platyrrhinie. Fossae caninae flach. Leptostaphylinie. Unterkiefer fehlt.

Rechtes Jochbein mit Sutura transversa (Fig. 2), schmal, ziemlich dick. Processus marginalis sehr deutlich ausgeprägt; auf demselben befindet sich eine 3 *mm* lange, unregelmäßig gekrümmt und horizontal verlaufende Nahtspur. Nur ein kleines Foramen zygomaticofaciale knapp am Margo temporalis, etwas oberhalb des Jochbeinwinkels. Margo massetericus stumpf, in der Mitte etwas eingesenkt.

Facies malaris. 16 *mm* lange, fein gezackte Sutura transversa, liegt am Processus maxillaris 4 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 8 *mm* vom oberen, 3 *mm* vom unteren Rande des Arcus zygomaticus entfernt. Die nur schwach gezackte Sutura zygomaticomaxillaris ist nicht abgeknickt (das an sie grenzende Ende des Hypomalare ist ganz niedrig); die nur schwach gezackte Sutura zygomaticotemporalis ist an der Vereinigungsstelle mit der Sutura transversa nicht, wohl aber weiter oben, 4 *mm* vom oberen Rande des Arcus zygomaticus entfernt, abgeknickt (rechtwinkelig); dabei dringt sie mit einer kurzen, spitzen Zacke gegen das Jochbein vor. Hypomalare ganz niedrig, besonders in der Mitte; greift nur wenig unter den Fortsatz des Schläfenbeines nach hinten.

Facies temporalis. Arcus retrojugalis, hauptsächlich von der Spina maxillaris gebildet. Sutura zygomaticomaxillaris fast nicht, Sutura zygomaticotemporalis ganz wenig gezackt. Hypomalare ähnlich wie an der Facies malaris, doch allenthalben etwas höher.

Linkes Jochbein normal. Breiter, stumpfhöckeriger Processus marginalis.

Facies malaris. Sutura zygomaticotemporalis vorgebuchtet, fast ganz glatt; auch die Sutura zygomaticotemporalis ist nicht gezackt.

Facies temporalis. Arcus retrojugalis, hauptsächlich von der Spina maxillaris gebildet; diese selbst ist ganz lamellenhaft und erst der unterste Teil der Maxilla ist wieder dick. Sutura zygomaticomaxillaris schwach gezackt, Sutura zygomaticotemporalis zerschlissen.

Nr. 13. Herkunft unbekannt, ♀, vierjährig (Wiener anatomisches Institut, Nr. 467).

Brachycephal, stark hypsicephal. Nähte offen, auch noch teilweise die Stirnnaht; Reste der Sutura incisiva und der Suturae squamomastoideae;

Suturae infraorbitales vorhanden; je ein Nahtknochen an den Pterien und am linken Asterion, mehrere in der Lambdanaht.

Gesicht klein, zart, schwach chamäprosop. Augenhöhleneingänge abgerundet, Hypsiconchie. Nasendach breit, mittelstark vorspringend; Nasenbeine breit; Apertura piriformis niedrig und breit; Platyrrhinie. Fossae caninae ziemlich tief. Orthognathie. Starke Leptostaphylinie.

Rechtes Jochbein mit Sutura transversa. Augenhöhlenabschnitt verhältnismäßig noch sehr breit. Kein Processus marginalis. Zwei Foramina zygomaticofacialia. Margo massetericus stumpf.

Facies malaris. 10 *mm* lange, kaum gezackte Sutura transversa, am Processus maxillaris 3 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 5 *mm* vom oberen, 2·5 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris normal, Sutura zygomaticotemporalis beinahe rechtwinkelig geknickt. Das Hypomalare ist niedrig und greift nicht weit unter dem Jochfortsatze des Temporale nach hinten.

Facies temporalis. Arcus retrojugalis, in der Mitte 4 *mm* hoch, in gleichem Maße von der Spina maxillaris und Spina temporalis gebildet; sein unterer Rand ist 2·5 *mm* vom Margo massetericus entfernt; beide Spinae sind verhältnismäßig dick.

Linkes Jochbein mit hinterer Ritze. Augenhöhlenabschnitt verhältnismäßig noch sehr breit. Kein Processus marginalis. Zwei Foramina zygomaticofacialia. Margo massetericus hinten ziemlich scharf, nach vorne zu verbreitert.

Facies malaris. 4 *mm* lange, lineare, nicht gezackte hintere Ritze, 2·5 *mm* vom oberen, 3 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris im untersten Teile stumpfwinkelig, Sutura zygomaticotemporalis rechtwinkelig abgeknickt. Der nur schwach zugespitzte untere Zipfel des Processus temporalis greift weit unter den Jochbeinfortsatz des Temporale nach hinten.

Facies temporalis. Arcus retrojugalis, in der Mitte 3 *mm* hoch; die Maxilla und das Temporale beteiligen sich in gleichem Maße an seiner Bildung, doch sind die Spinae nicht so breit wie rechts. Die untere Begrenzung des Arcus beschreibt eine vorne etwas über 3 *mm* hohe Kurve, welche nach hinten zu allmählich niederer wird.

Nr. 14. Aus der Tatra, ♀, Alter unsicher, da die Sphenooccipitalfuge noch offen ist, andere Umstände aber auf ein vorgerückteres Alter schließen lassen (Wiener anatomisches Institut, Nr. 466).

Dolicho-mesocephal, orthocephal. Nähte offen, stark gezackt; Suturae infraorbitales und Reste der Sutura incisiva erhalten; großes Os interparietale und zahlreiche Nahtknochen in der Lambdanaht. Die Hinterhauptschuppe ist stark nach hinten unten ausgezogen, das Foramen occipitale magnum von auffallender Größe (Länge 45 *mm*, Breite 38 *mm*); ebenso sind die Canales hypoglossi und condyloidei außergewöhnlich weit.

Gesicht derbknochig, leptoprosop. Augenhöhleneingang rechts abgerundet, links eckig; Chamä-Mesoconchie. Nasendach mittelbreit, ziemlich stark vorspringend; Nasenbeine mittelbreit; Apertura piriformis hoch und schmal, rechts weiter nach abwärts reichend als links; Meso-Platyrrhinie. Fossae caninae flach, links etwas tiefer als rechts. Orthognathie bei mäßiger Alveolarprognathie. Starke Leptostaphylinie.

Rechtes Jochbein mit hinterer Ritze, breit, nicht sehr dünn. Eine sehr tief gelegene Andeutung des Processus marginalis. Ein größeres und ein kleineres Foramen zygomaticofaciale; ein weiteres Foramen befindet sich hart am Margo temporalis oberhalb der Andeutung des Processus marginalis; in seiner Verlängerung nach oben, gegen die Sutura frontozygomatica zu scheint eine Ritze vorhanden gewesen zu sein. Margo massetericus ziemlich scharf. am vorderen Ende mit einem starken, am hinteren mit einem kleineren, nach unten vorspringenden Höcker.

Facies malaris. 3 *mm* lange, gerade, hintere Ritze, 8 *mm* vom oberen, 5 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Die Sutura zygomaticomaxillaris verläuft normal, die Sutura zygomaticotemporalis sendet einen kurzen, spitzen Zipfel gegen den Jochbeinkörper. Oberhalb des Margo massetericus gegen die Maxilla zu ist die faziale Fläche des Jochbeines nach unten einwärts abgeschrägt und es macht den Eindruck, als wäre ein analoges Knochenstück, wie es am linken Jochbeine durch eine Naht abgegrenzt ist, weggefallen.

Facies temporalis. Schwache Spina maxillaris, mit der Sutura zygomaticotemporalis durch eine deutliche lineare Furche verbunden. Die Sutura zygomaticotemporalis liegt an ihrem Übergange von der Facies temporalis auf die Facies malaris in einem rinnenförmigen Grübchen vertieft; die Sutura zygomaticotemporalis verläuft in weitem Bogen und ist stark gezackt.

Linkes Jochbein mit einer eigentümlich verlaufenden Sutura transversa, ziemlich breit, nicht sehr dünn. Processus marginalis nicht vorhanden. Zwei Foramina zygomaticofacialia; ein drittes Foramen liegt dem Margo temporalis genähert in der halben Höhe des Processus frontalis. Margo massetericus ziemlich scharf, etwas nach oben eingesenkt verlaufend.

Facies malaris. 20 *mm* lange, grobgezahnte Sutura transversa, welche am Processus maxillaris 6 *mm* ober dem Margo massetericus, temporalwärts am unteren Ende der Sutura zygomaticotemporalis beginnt. Die Sutura zygomaticomaxillaris springt mit einer Zacke gegen die Sutura transversa vor; die Sutura zygomaticotemporalis ist fein gezackt und verläuft ganz gerade, etwas von oben vorne nach hinten unten geneigt; sie ist 14 *mm* lang. Das Hypomalare hat ungefähr die Gestalt eines hohen, schmalen, gleichschenkeligen Dreieckes, dessen Spitze mit dem unteren Ende der Sutura zygomaticotemporalis zusammenfällt. Ungefähr 3 *mm* ober der hinteren Hälfte der Sutura transversa ist eine zum Margo massetericus parallele, schwache Kante bemerkbar.

Facies temporalis. Ziemlich starke Spina maxillaris, mit der stark zackigen, senkrecht von oben nach unten verlaufenden Sutura zygomatico-

temporalis durch eine glattrandige, nach unten etwas vorgebogene, 8 *mm* lange Naht verbunden; sie geht hier in die untere Begrenzung der Spina maxillaris über und ist sowohl am vorderen wie am hinteren Ende 4 *mm* vom Margo massetericus entfernt. Das Hypomalare hat hier den Umriß eines niedrigen, langgestreckten Rechteckes, dessen obere Längsseite s-förmig gekrümmt ist.

Nr. 15. Neger, Uniamwesi?, Bagamojo bei Zansibar, ♀?, etwa 40 Jahre (Wiener Hofmuseum, Inv. Nr. 2320).

Dolicho-mesocephal, orthocephal. Nähte stark, aber fein gezackt; Pfeilnaht zum großen Teile verstrichen; deutliche Reste der Suturae infraorbitales und der Sutura incisiva; keine Schaltknochen. Beiderseits rinnenförmige Stenokrotaphie.

Gesicht derbknochig, starke Leptoprosopie. Augenhöhleneingänge abgerundet, Hypsiconchie. Nasendach breit, ziemlich stark vorspringend; Nasenbeine schmal; Apertura piriformis breit und niedrig; Platy-Hyperplatyrrhinie. Fossae caninae mitteltief. Starke Prognathie bei beträchtlicher Alveolarprognathie. Starke Leptostaphylinie. Tuberositas masseterica deutlich ausgeprägt.

Rechtes Jochbein mit Sutura transversa, ziemlich breit, nicht sehr dünn; der obere Abschnitt des Jochbeines ist nahe der Maxilla stark gewölbt. Processus frontalis sehr schlank, ohne Processus marginalis. Ein mittelgroßes Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus ziemlich scharf.

Facies malaris. 23 *mm* lange, fein gezackte Sutura transversa (das hinterste Stück nicht zackig), am Processus maxillaris 13 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 7 *mm* vom oberen, 6 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Die Sutura zygomaticomaxillaris verläuft bogenförmig, die Sutura zygomaticotemporalis ist stumpfwinkelig abgeknickt. Das Hypomalare ist vorne verhältnismäßig hoch; temporalwärts läuft es in eine stumpfe Spitze aus, welche nicht weit unter den Fortsatz des Schläfenbeines nach hinten reicht.

Facies temporalis. Starke, schlanke Spina der Maxilla, mit der nur schwach gebogenen, aber stark lamellösen Sutura zygomaticotemporalis durch eine 9 *mm* lange, schwach zackige Naht verbunden. Das Hypomalare ist hier am Processus temporalis höher als an der Facies malaris; seine größte Höhe beträgt vorne 11 *mm*, hinten 9 *mm*.

Linkes Jochbein mit Sutura transversa, ziemlich breit, nicht sehr dünn; der obere Teil des Jochbeines ist nahe der Maxilla stark gewölbt. Processus frontalis sehr schlank, ohne Processus marginalis. Ein ziemlich großes Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus scharf.

Facies malaris. 21 *mm* lange, gezackte Sutura transversa (das temporale Ende ohne Zacken); liegt am Processus maxillaris 9 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 8 *mm* vom oberen, 4 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Die Sutura zygomaticomaxillaris verläuft normal, die Sutura zygomaticotemporalis ist stumpfwinkelig abgeknickt. Das

Hypomalare ist vorne nicht bedeutend höher als hinten, wo es nur in eine stumpfe, kurze Spitze ausläuft.

Facies temporalis. Ganz ähnlich wie rechts.

Nr. 16. Atjinese, Nordsumatra, ♀?, mittleres Alter (Wiener Hofmuseum, Inv. Nr. 1371).

Meso-brachycephal, orthocephal. Nähte offen, stark zackig; Reste der Sutura mendosa und incisiva und der Suturae infraorbitales; je ein Schaltknochen am rechten Pterion und Asterion und entlang der hinteren Hälfte der linken Sutura squamosa. Beiderseits rinnenförmige Stenokrotaphie, links stärker als rechts. Ziemlich kräftiger Torus occipitalis.

Gesicht derbknochig, flach, Chamä-Leptoprosopie. Augenhöhleneingänge eckig, Mesoconchie. Nasendach breit, nur schwach gewölbt; Nasenbeine klein, das rechte bedeutend breiter als das linke; dadurch ist die Sutura internasalis, besonders in ihrem oberen Teile, aus der Medianebene nach links verdrängt; Apertura piriformis hoch, mittelbreit, Platyrrhinie. Fossae caninae flach. Die Jochbeine sind stark nach rückwärts gewendet und nehmen an dem fazialen Teile des Gesichtsschädels nur geringen Anteil. Prognathie bei starker Alveolarprognathie. Starke Leptostaphylinie. Tuberositas masseterica rechts stärker ausgeprägt als links.

Rechtes Jochbein mit Sutura transversa, im oberen Teile dünn, im unteren dick. Processus marginalis sehr stark ausgebildet. Ein großes Foramen zygomaticofaciale und ein kleines Foramen unterhalb des Processus marginalis, nahe am Margo temporalis. Margo massetericus stumpf, in der Mitte mit einem Höcker.

Facies malaris. Stark zackige, 19 *mm* lange Sutura transversa, am Processus maxillaris 13 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 9 *mm* vom oberen, 10 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris gegen das Jochbein zipfelig vorspringend, Sutura zygomaticotemporalis rechtwinkelig abgeknickt. Das Hypomalare ist verhältnismäßig hoch und springt ziemlich weit in die Maxilla hinein vor; es greift mit einer ziemlich breiten Spitze weit unter den Fortsatz des Schläfenbeines nach rückwärts.

Facies temporalis. Processus retrojugalis, ausschließlich von der breiten Spina maxillae gebildet; diese berührt jedoch nur mit einer ganz schmalen Zacke die Sutura zygomaticotemporalis, welche grob gezackt ist und im unteren Teile weit nach hinten zieht. Das Hypomalare macht einen schmäleren, dabei etwas höheren Eindruck als an der Facies malaris; seine vordere obere Ecke ist 10 *mm*, seine hintere obere Ecke 11 *mm* vom Margo massetericus entfernt; die Länge des unteren Randes der Spina maxillaris beträgt 12 *mm*.

Linkes Jochbein mit einer eigentümlich verlaufenden, zum Teile verstrichenen Sutura transversa, im oberen Teile dünn, gegen unten zu dicker werdend. Processus marginalis nur angedeutet. Ein ziemlich großes Foramen zygomaticofaciale und ein Foramen ganz nahe dem Margo temporalis unterhalb des Processus marginalis. Margo massetericus stumpf,

nach vorne zu sich verbreiternd. Dieses Jochbein ist bedeutend niederer als das der rechten Seite.

Facies malaris. Die Sutura transversa ist hier gar nicht gezackt; sie zieht, etwas ober der halben Höhe der Sutura zygomaticomaxillaris beginnend und mit dieser anfangs einen spitzen Winkel bildend, in nach unten vorgebogenem Verlaufe nach unten hinten und erreicht an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der Jochbeinbreite den Beginn des untersten Viertels der Höhe des Jochbeinkörpers; von da an ist sie auf eine Länge von 10 *mm* verwachsen und verläuft dann wieder offen bis zur Sutura zygomatico- temporalis beinahe parallel mit dem Margo massetericus; sie ist an ihrem vorderen Ende 14 *mm* von diesem entfernt, am Processus temporalis 7 *mm* vom oberen und 6 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens. Die Sutura zygomaticomaxillaris hat einen normalen Verlauf, die Sutura zygomaticotemporalis ist spitzwinkelig abgeknickt. Das Hypomalare ist lang und niedrig, seine obere vordere Ecke ist stark zipfelig ausgezogen; hinten greift es mit einer langen, ziemlich breiten Spitze weit unter den Fortsatz des Schläfenbeines hin.

Facies temporalis. Processus retrojugalis, gebildet von einer sehr schmalen, langen Spina maxillae und einer etwas breiteren, langen Spina temporalis. Das Hypomalare wird nach hinten zu allmählich, aber bedeutend niederer und greift ziemlich weit unter den Fortsatz des Schläfenbeines nach rückwärts.

Nr. 17. Von der Anachoreteninsel. ♀ ?, mittleres Alter (Wiener Hofmuseum, Inv. Nr. 3333).

Brachy-hyperbrachycephal, chamä-orthocephal. Die Nähte beginnen zu verstreichen, und sind zum Teile stark gezackt; Reste vorhanden: von der Sutura incisiva und den Suturae infraorbitales und squamomastoideae; kleine Schaltknochen an den Asterien; die Lambdanaht neigt zur Bildung von Nahtknochen.

Gesicht derbknochig, chamä-leptoprosop. Augenhöhleneingänge eckig, Hypsiconchie. Nasendach nicht sehr breit, aber hoch, nur wenig vorspringend; Nasenbeine lang, sehr schmal; Apertura piriformis niedrig und breit, die rechte Hälfte weiter nach abwärts reichend als die linke; Meso-Platyrrhinie. Fossae caninae flach, ebenso der Zahnfächerfortsatz. Pro-Mesognathie bei ziemlich starker Alveolarprognathie. Starke Leptostaphylinie. Tuberositas masseterica kräftig ausgeprägt.

Rechtes Jochbein mit langer hinterer Ritze, breit, dick. Processus marginalis mit breiter Basis, mittelhoch. Zwei mittelgroße Foramina zygomaticofacialia und zwei kleinere am Processus frontalis; sie sind in einer halbkreisförmigen Linie angeordnet, welche nach aufwärts zu dem Processus marginalis zieht. Margo massetericus abgerundet, gegen die Maxilla zu stark verbreitert und uneben.

Facies malaris. 9 *mm* lange, nur ganz wenig gezackte hintere Ritze: ihr temporales Ende liegt 4 *mm* vom oberen und 8 *mm* vom unteren Rande

des Jochbogens entfernt. Die Sutura zygomaticomaxillaris verläuft normal, die Sutura zygomaticotemporalis ist beinahe rechtwinkelig abgeknickt. Der untere Zipfel des Processus temporalis ist nicht stark zugespitzt und greift nicht sehr weit unter den Fortsatz des Schläfenbeines nach hinten.

Facies temporalis. Kurze, aber breite Spina maxillae, relativ längere Spina temporalis; ihre unteren Ränder helfen die obere Begrenzung eines 9 *mm* langen, 7 *mm* hohen, querovalen Schaltknochens bilden, welcher abwärts bis nahe an den Margo massetericus reicht und mit den beiden Spinae, deren untere Winkel er ausfüllt, eine Art Arcus retrojugalis herstellt; der Abstand zwischen den Enden der beiden Spinae beträgt 8 *mm*.

Linkes Jochbein mit Sutura transversa, oben ziemlich dünn, unten dicker. Processus marginalis mittelstark ausgebildet. Zwei mittelgroße Foramina zygomaticofacialia; ein drittes, kleineres Foramen befindet sich an der Basis des Processus frontalis nahe dem Margo temporalis. Margo massetericus sehr breit und höckerig.

Facies malaris. 19 *mm* lange, fein gezackte Sutura transversa, am Processus maxillaris 10 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 6 *mm* vom oberen, 10 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris und -temporalis stumpfwinkelig abgeknickt. Hypomalare hoch, greift nur wenig unter den Fortsatz des Schläfenbeines nach hinten.

Facies temporalis. Lange, schlanke Spina maxillae, welche beinahe die bogenförmig verlaufende Sutura zygomaticotemporalis erreicht; man könnte somit fast von einem Arcus retrojugalis sprechen. Das Hypomalare hat hier die Gestalt eines annähernd halbkreisförmigen Segmentes, dessen Höhe 11 *mm* beträgt.

Nr. 18. Čeche aus Bolich in Böhmen, ♂, 47 Jahre (Wiener Hofmuseum, Inv. Nr. 257; Koll. Dr. A. Weisbach).

Schwach brachycephal, orthocephal. Nähte beginnen zu verstreichen, stark gezackt; von der Sutura incisiva und mendosa sind Reste erhalten; die Lambdanaht neigt zur Bildung von Schaltknochen.

Gesicht zart, Chamäprosopie. Augenhöhleneingänge eckig, Chamäconchie. Nasendach schmal, stark gewölbt und vorspringend; Nasenwurzel eingezogen; Nasenbeine ziemlich lang, mittelbreit; Apertura piriformis mittelhoch, nicht sehr breit; Mesorrhinie. Fossae caninae tief. Orthognathie bei mäßiger Alveolarprognathie. Mesostaphylinie.

Rechtes Jochbein mit hinterer Ritze, breit, dick. Der Processus marginalis ein breiter Vorsprung. Zwei mittelgroße Foramina zygomaticofacialia. Margo massetericus schräg nach unten einwärts abgestutzt und unten ziemlich scharfkantig.

Facies malaris. 7 *mm* lange, etwas eingesenkt liegende, hintere Ritze, 8 *mm* vom oberen, 6 *mm* vom unteren Jochbogenrande entfernt. Die Sutura zygomaticotemporalis ist gezackt und stumpfwinkelig abgeknickt;

Sutura zygomaticomaxillaris mit zwei zipfeligen Vorsprüngen in der Höhe der hinteren Ritze; vom oberen Zipfel geht eine 2·5 *mm* lange Ritze und als deren Fortsetzung eine schwache, ebenso lange Furche in gleicher Höhe mit der hinteren Ritze nach hinten; es war hier offenbar eine vollständige Naht vorhanden. Der untere Zipfel des Processus temporalis greift ziemlich weit unter den Fortsatz des Temporale nach hinten.

Facies temporalis. 8 *mm* hohe, fein gezackte Spina maxillae, Sutura zygomaticotemporalis zackig und spitzwinkelig abgeknickt; in der Fortsetzung dieser Abknickung befindet sich am Jochbeine ein rundlicher Höcker mit einem Durchmesser von 4 *mm*; über ihn laufen zwei horizontale Ritzen. Über das Jochbein verläuft eine ganz schwache lineare Furche und von der Sutura zygomaticomaxillaris geht 2 *mm* tiefer eine weitere Furche ab, welche aber bald nach aufwärts biegt und in die lineare Furche übergeht. Am Übergange der Sutura zygomaticomaxillaris auf die faziale Fläche, jedoch noch temporal, befindet sich eine an der Basis 4 *mm* tiefe Einsenkung.

Linkes Jochbein mit einer hinteren Ritze, breit und dick. Processus marginalis ein deutlicher Höcker, an dessen fazialer Fläche eine Nahtspur zu bemerken ist. Ein kleines, verhältnismäßig tief gelegenes Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus nach unten innen abgestutzt und (unten) ziemlich scharfkantig.

Facies malaris. 4 *mm* lange, etwas eingesenkt liegende hintere Ritze, 7 *mm* vom oberen, 8 *mm* vom unteren Jochbogenrande entfernt. Sutura zygomaticotemporalis stark gezackt und stumpfwinkelig abgebogen, die wenig gezackte Sutura zygomaticomaxillaris sendet einen 4 *mm* langen, an der Basis 7 *mm* breiten Zipfel in das Jochbein. Der untere Zipfel des Processus temporalis greift nicht sehr weit unter den Fortsatz des Temporale nach hinten.

Facies temporalis mit einer breiten, etwas geschwungen verlaufenden Furche; unterhalb derselben springt die Sutura zygomaticomaxillaris mit stark zackiger, an der Basis 6 *mm* hoher, aber nur 3 *mm* langer Spina gegen das Jochbein vor. Die Sutura zygomaticotemporalis verläuft normal, ist aber stark gezackt. Der Jochbeinteil unter der Furche ist 9 *mm* hoch. Auch hier findet sich am unteren Ende der Sutura zygomaticomaxillaris eine Einsenkung wie rechts.

Nr. 19. Südchinese, ♂, mittleres Alter (Wiener Hofmuseum, Inv. Nr. 2586, Koll. Dr. B. Hagen).

Brachycephal, hypsicephal. Nähte offen, wenig gezackt; Spuren der Sutura frontalis (am Nasion), mendosa und der Suturae squamomastoideae; an beiden Asterien ein größerer Schaltknochen. Hinterhauptschuppe stark geknickt.

Gesicht derbknochig, schwache Leptoprosopie. Augenhöhleneingänge abgerundet, Hypsiconchie. Nasendach breit, ganz flach, Nasenwurzel kaum eingezogen; Nasenbeine defekt, waren lang und sind im oberen Teile sehr

schmal; Apertura piriformis breit und niedrig, schwache Platyrrhinie. Fossae caninae tief. Prognathie bei starker Alveolarprognathie. Leptostaphylinie. Tuberositas malaris sehr kräftig entwickelt.

Rechtes Jochbein mit zwei hinteren Ritzen (Fig. 13), kräftig, dick. Processus marginalis angedeutet. Zwei mittelgroße Foramina zygomaticofacialia. Margo massetericus vorne breit, hinten kantig, nach unten bogenförmig vorspringend.

Facies malaris. Die untere, 10 *mm* lange Ritze ist fein gezackt und 10 *mm* vom oberen, 4 *mm* vom unteren Jochbogenrande entfernt; sie verläuft nicht gerade, sondern in einem nach oben konkaven Bogen, ist sehr zart und macht den Eindruck, als wäre sie nur ganz oberflächlich. Die obere, 5 *mm* lange Ritze verläuft gerade, ist fein gezackt und 5 *mm* vom oberen Jochbogenrande entfernt. Die Sutura zygomaticotemporalis tritt der unteren Ritze mit einer 2 *mm* langen, zarten Zacke entgegen, der oberen mit einer ganz kleinen; im übrigen verläuft die Naht gerade und ist etwas gezackt. Die schwach gezackte Sutura zygomaticomaxillaris tritt in der Höhe der oberen Ritze schwach bogenförmig gegen das Jochbein vor und behält im weiteren Verlaufe nach unten diese Richtung bei.

Facies temporalis. Arcus retrojugalis, annähernd im gleichen Maße von der Maxilla und dem Temporale gebildet. Während beide Spinae im großen und ganzen ziemlich hoch sind, verschmälern sie sich gegen das Ende, an welchem sich beide berühren, plötzlich zu einer schlanken Zacke. Der untere Abschnitt des Jochbeines ist kurz (15 *mm*) und hat die Form eines gleichseitigen Dreieckes, dessen eine Spitze der Vereinigungsstelle beider Spinae zugekehrt ist; die größte Höhe beträgt 10 *mm*.

Linkes Jochbein mit einer hinteren Ritze, kräftig, gedrungen. Ein Processus marginalis kommt insofern zustande, als der Margo temporalis von der Sutura zygomaticofrontalis aus nicht steil nach abwärts zieht, sondern 10 *mm* lang nur schwach abwärts geneigt nach hinten verläuft und dann plötzlich in einem scharfen Bogen in senkrechter Richtung nach unten abbiegt; infolgedessen erscheint auch der obere Teil des Processus frontalis sehr breit. Ein ziemlich großes Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus unregelmäßig höckerig, mittelscharf.

Facies malaris. 9 *mm* lange hintere Ritze, 7 *mm* vom oberen, 8 *mm* vom unteren Jochbogenrande entfernt; die hintere Hälfte verläuft gerade, die vordere unregelmäßig wellenförmig. Die schwach zackige Sutura zygomaticomaxillaris springt im unteren Teile schwach bogenförmig gegen das Jochbein vor, die Sutura zygomaticotemporalis verläuft gerade und ist gezackt.

Facies temporalis. Arcus retrojugalis von einer ziemlich langen, nicht sehr hohen Spina temporalis und einer Spina maxillae mit sehr hoher, bis ganz nach unten reichender Basis, jedoch sehr schmaler, 5 *mm* langer Endspitze, gebildet; letztere ist offenbar in Rückbildung begriffen. Der untere Abschnitt des Jochbeines ist 11 *mm* hoch.

Nr. 20. Russe?, etwa 20 Jahre (Wiener anatomisches Institut, Nr. 1523).

Großer Schädel, dolicho-mesocephal, hypsicephal. Nähte offen, stark zackig; Suturae infraorbitales und Spuren der Sutura incisiva erhalten; auch von der Sutura mendosa sind beiderseits Reste vorhanden, doch liegen diese so tief, daß sie beinahe mit dem Opisthion in eine Linie zusammenfallen; in der Lambdanaht drei größere und drei kleinere Schaltknochen.

Gesicht hauptsächlich infolge des massigen Oberkiefers derbknochig, Leptoprosopie. Augenhöhleneingänge eckig, Mesoconchie. Nasendach schmal, stark gewölbt, Nasenwurzel kaum eingezogen; Nasenbeine lang und schmal; Apertura piriformis hoch und schmal; Mesorrhinie. Fossa canina rechts gut ausgeprägt, links verflacht. Orthognathie bei mäßiger Alveolarprognathie. Starke Leptostaphylinie. Tuberositas masseterica kräftig.

Rechtes Jochbein mit einer hinteren Ritze am Margo massetericus, mittelbreit, dünn. Processus marginalis nicht vorhanden. Kein Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus scharf, in der hinteren Hälfte bogenförmig ausgeschnitten, am Ende höckerig nach unten vortretend. Auf diesem Höcker verläuft an der

Facies malaris eine 7 *mm* lange Ritze, und zwar von der tiefstgelegenen Stelle der Sutura zygomaticotemporalis ausgehend zunächst beinahe marginal; dann zieht sie schwach schräg nach vorne aufwärts. Suturae zygomaticomaxillaris und -temporalis verlaufen normal.

Facies temporalis. Sutura zygomaticomaxillaris ganz schwach vorgewölbt, Sutura zygomaticotemporalis mit zahlreichen langen Zacken; dies, sowie mehrere horizontale Furchen und Spuren von solchen deuten darauf hin, daß ursprünglich eine Spina temporalis, vielleicht sogar ein Arcus retrojugalis vorhanden war. Die hintere Ritze der Vorderseite geht an ihrem hinteren Ende in die untere Begrenzung der untersten Nahtzacke der Sutura zygomaticotemporalis über.

Linkes Jochbein mit einer hinteren Ritze, welche von der tiefstgelegenen Stelle der Sutura zygomaticotemporalis ausgeht; breit, mitteldick. Schwacher Processus marginalis. Kein Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus scharf, im hinteren Drittel etwas eingesenkt.

Facies malaris. Die 7 *mm* lange hintere Ritze geht von der tiefstgelegenen Stelle der Sutura zygomaticotemporalis aus, verläuft horizontal und ist an ihrem vorderen Ende, welches etwas nach aufwärts abweicht, 2·5 *mm* vom schräg nach vorne abwärts gerichteten Margo massetericus entfernt. Die Suturae zygomaticomaxillaris und -temporalis verlaufen normal; von der letzteren geht 4 *mm* vom oberen, 9 *mm* vom unteren Jochbogenrande entfernt eine ganz schwache, 1·5 *mm* lange Ritze in den Jochbeinkörper ab.

Facies temporalis. Mittelstarke Spina maxillae und schlanke, zerschlissene Spina temporalis; beide werden durch eine schwache, horizontale

Furche miteinander verbunden; auch andere Spuren von Furchen sind vorhanden, weshalb hier wohl auch ein Arcus retrojugalis vorhanden gewesen sein mag.

Nr. 21. Ungar, ♂, ungefähr 40 Jahre (Münchener anthropologisches Institut [1], Ungar 28).

Meso-brachycephal, schwach hypsicephal. Nähte offen, mit Andeutungen zum Verstreichen, nicht besonders stark gezackt; Reste der Sutura frontalis (am Nasion), incisiva und der Suturae infraorbitales und squamomastoideae; keine Nahtknochen, doch neigt die Pfeil- und Lambdanaht zur Bildung von solchen.

Gesicht zart, chamä-leptoprosop. Augenhöhleneingänge eckig bis abgerundet, Chamä-Mesoconchie. Nasendach schmal, Wurzel stark eingezogen, Nasenrücken und -beine sehr schmal; Apertura piriformis oben schmal, unten stark verbreitert; Lepto-Mesorrhinie. Fossae caninae tief. Starke Leptostaphylinie. Unterkiefer fehlt.

Rechtes Jochbein mit vorderer und hinterer Ritze, ziemlich breit, sehr dick. Processus marginalis ein starker Höcker. Ein verhältnismäßig großes Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus stumpf bis scharfkantig, in der Mitte etwas höckerig vorspringend. Augenhöhlenrand des Processus zygomaticus des Stirnbeines mit einigen, mehr weniger senkrechten Furchen.

Facies malaris. 2 *mm* lange, vordere Ritze, 5 *mm* vom Margo massetericus entfernt. 5 *mm* lange, etwas nach oben gebogen verlaufende hintere Ritze, 6 *mm* vom oberen, 4 *mm* vom unteren Jochbogenrande entfernt; 3 *mm* vom oberen Rande entfernt befindet sich noch eine 1·5 *mm* lange Ritze. Sutura zygomaticomaxillaris ganz fein gezackt, ober der Ritze bogenförmig vorspringend; die Sutura zygomaticotemporalis ist unregelmäßig zackig und stumpfwinkelig abgeknickt. Der dem Hypomalare entsprechende Teil ist langgestreckt und ziemlich gleichmäßig niedrig; er greift nur wenig unter den Fortsatz des Schläfenbeines nach hinten.

Facies temporalis. Nicht sehr breiter, stark zerschlissener Arcus retrojugalis, hauptsächlich von der Spina maxillaris gebildet. Die Suturae zygomaticomaxillaris und zygomaticotemporalis sind, soweit sie nicht ineinandergreifen, nicht gezackt. Das Hypomalare ist ziemlich gleichmäßig (9 *mm*) hoch. Am Übergange der Sutura zygomaticomaxillaris von der temporalen auf die faziale Jochbeinfläche ist der Margo massetericus grubig vertieft.

Linkes Jochbein mit unregelmäßigen Nahtspuren am Margo massetericus, schmal, dick. Processus marginalis ein starker Höcker mit einem ziemlich großen Foramen am oberen Ende. Ein mittelgroßes Foramen zygomaticofaciale in der Mitte des Jochbeinkörpers, 6 *mm* vom Augenhöhlenrande entfernt. Margo massetericus stumpf bis scharfrandig, im mittleren Teile etwas nach unten vorgewölbt.

Facies malaris (Fig. 3). Die Sutura zygomaticomaxillaris wendet sich 4 *mm* ober der gewöhnlichen Umbiegstelle am Margo massetericus schräg nach hinten abwärts und erreicht diesen erst ungefähr zwischen seinem vorderen und mittleren Drittel; dann zieht sie sogleich wieder 3 *mm* weit beinahe senkrecht nach aufwärts, um schließlich annähernd parallel zum Margo massetericus bis zur Sutura zygomaticotemporalis zu gelangen; sie verläuft dabei nicht gerade, sondern im hinteren Drittel nach aufwärts gebogen; die Sutura zygomaticotemporalis erreicht sie beinahe an deren unterer Umbiegestelle. Dort, wo die ganz fein gezackte Sutura zygomaticomaxillaris von ihrem normalen Verlaufe nach hinten abweicht, setzt sich noch eine 2·5 *mm* lange Ritze nach abwärts fort; es hat den Anschein, als wäre hier am Margo massetericus ein Knochenzwickel vorhanden gewesen. Das annähernd horizontal nach rückwärts verlaufende Stück der Sutura zygomaticomaxillaris kann man wohl als eine unvollkommene Sutura transversa ansehen. Die ziemlich stark gezackte Sutura zygomaticotemporalis ist beinahe rechtwinkelig abgeknickt und von dieser Stelle geht eine $1^1/_2$ *mm* lange Ritze in das Jochbein ab.

Facies temporalis. 10 *mm* hoher, stark zerschlissener Arcus retrojugalis, im oberen Teile hauptsächlich von der Spina temporalis, im unteren von der Spina maxillaris gebildet; vom Hypomalare bleibt nur ein 12 *mm* breites, 3 *mm* hohes Stück sichtbar.

Nr. 22. Aus Rußland?, ♀, etwa 17 Jahre (Wiener anatomisches Institut, Nr. 1474).

Brachycephal, hypsicephal. Nähte offen, mittelstark gezackt; Sutura incisiva zum Teile erhalten; einige kleine Nahtknochen in der Lambdanaht. Beiderseits rinnenförmige Stenokrotaphie.

Gesicht zart, Chamäprosopie. Augenhöhleneingänge abgerundet, Chamäconchie. Nasendach breit, nicht stark vorspringend; Nasenwurzel kaum eingezogen; Nasenbeine oben schmal, nach unten stark verbreitert; Apertura piriformis klein, relativ breit; Platyrrhinie. Fossae caninae flach. Mesognathie bei starker Alveolarprognathie. Leptostaphylinie. Tuberositas malaris deutlich ausgeprägt.

Rechtes Jochbein; seine untere, vordere Ecke wird vom Oberkiefer verdrängt; oben breit, unten stark verschmälert, mitteldick. Processus marginalis stark ausgeprägt. Ein mittelgroßes Foramen zygomaticofaciale. Der sehr kurze Margo massetericus des Jochbeines ist stumpf und tritt nach unten als ein Höcker vor.

Facies malaris. Der Processus zygomaticus der Maxilla dringt an seiner unteren Ecke mit einem allmählich sich zuspitzenden Fortsatze bis gut über die Hälfte der Breite des Jochbeines gegen dasselbe vor, so daß der freie untere Rand desselben nur 9 *mm* lang ist. Die wenig gezackte Sutura zygomaticomaxillaris verläuft von der Mitte des unteren Augenhöhlenrandes beinahe geradlinig schräg nach hinten unten, während sie normalerweise in ihrem mittleren Abschnitte nach unten abbiegt und, der Vertikalen

stark genähert, zum Margo massetericus zieht; somit wird hier die untere, vordere Ecke des Jochbeines ganz durch die Maxilla verdrängt. Die Sutura zygomaticotemporalis verläuft in ihrem oberen Teile beinahe senkrecht und biegt, 6 *mm* vom oberen, 4 *mm* vom unteren Jochbogenrande entfernt, fast rechtwinkelig nach hinten ab; der senkrechte Teil ist zackig und bildet in seiner Mitte eine Ritze, der andere ist ganz glatt.

Facies temporalis. Arcus retrojugalis, welcher sich fast bis an den Margo massetericus hinab ausbreitet; vom Jochbeine ist hier nur ein kurzes, ganz niederes Stück zu sehen. Der Arcus wird hauptsächlich von der Spina der Maxilla gebildet, welche die gleiche Gestalt wie der Fortsatz der Maxilla an der Facies malaris hat und durch welche auch hier die ganze vordere untere Ecke des Jochbeines verdrängt wird; auch die Spina temporalis dringt relativ weit gegen das Jochbein vor und ist ziemlich hoch; beide Spinae greifen mit Zacken ineinander.

Linkes Jochbein beinahe ganz so wie rechts. Der Processus marginalis ist viel schwächer. An der Facies malaris ist die Sutura zygomaticotemporalis kürzer, da der Processus zygomaticus des Temporale nicht so weit in das Jochbein vorspringt und der Jochbogen im Bereiche der Naht etwas niedriger ist als rechts; auch ist sie hier feiner gezackt als rechts. Der Fortsatz der Maxilla ist am Margo massetericus grubig vertieft. An der Facies temporalis ist der unter dem Arcus gelegene Teil des Jochbeines etwas höher (3 *mm*) als rechts; die Spinae sind nicht so zerschlissen, sondern stoßen mit fein gezackten Rändern aneinander.

Nr. 23. Byzantiner, 20 Jahre (Wiener Hofmuseum, Inv. Nr. 1761, Koll. Dr. A. Weisbach).

Stark hyperbrachycephal und hypsicephal. Nähte offen, reich gezackt; Pfeilnaht erhalten, ebenso Reste der Suturae squamomastoideae und der Sutura incisiva; ein Schaltknochen am linken Pterion.

Gesicht derbknochig, Chamä-Leptoprosopie. Augenhöhleneingänge abgerundet, starke Chamäconchie. Nasendach breit, mittelstark vorspringend; Nasenbeine mittelbreit; Apertura piriformis breit und niedrig; Platy-hyperplatyrrhinie. Fossae caninae ganz flach. Prognathie bei ziemlich starker Alveolarprognathie. Brachystaphylinie. Unterkiefer fehlt.

Rechtes Jochbein mit Arcus infrajugalis (Fig. 14*a*) ziemlich dick. Processus marginalis breit. Kein Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus abgerundet, am hinteren Ende mit einem Höcker.

Facies malaris. Die wenig gezackte Sutura zygomaticomaxillaris zieht in einem flachen, nach oben zu offenen Bogen quer über den Jochbeinkörper bis zur Sutura zygomaticotemporalis, mit welcher sie sich 4 *mm* ober dem Margo massetericus vereinigt; vom oberen Jochbogenrande ist diese Stelle 10 *mm* entfernt. Dort, wo die Naht, anstatt nach abwärts zu ziehen, schräg in das Jochbein abbiegt, ist sie 11 *mm* vom Margo massetericus entfernt, doch liegt sie bereits in der Mitte des Jochbeinkörpers annähernd in derselben Höhe wie am Processus temporalis; der Arcus infra-

jugalis ist demnach im vorderen Teile ziemlich hoch, wird aber bald niedriger und endigt ganz stumpf. Die Sutura zygomaticotemporalis hat einen geraden Verlauf, springt aber in ihrem oberen Abschnitte zweimal zackig gegen das Jochbein vor, was an der oberen, 5 *mm* vom oberen Jochbogenrande entfernten Zacke eine kurze, ritzenartige Bildung hervorruft.

Facies temporalis. Auch hier wird die ganze untere Hälfte der vorderen Fläche der Schläfengrube von dem malaren Fortsatze der Maxilla gebildet, welcher bis an die Sutura zygomaticotemporalis reicht und viel höher ist als an der fazialen Fläche (mittlere Höhe 15 *mm*); vom Jochbein liegt hier eigentlich nur der Processus frontalis frei. Die Sutura zygomaticomaxillaris trifft mit der Sutura zygomaticotemporalis 6 *mm* vom oberen, 11 *mm* vom unteren Jochbogenrande entfernt zusammen. Letztere Naht ist in ihrem unteren Teile etwas nach hinten gebogen; im obersten Abschnitte, wo das Jochbein noch frei liegt, springt sie mit einer beinahe rechtwinkeligen Spitze gegen dasselbe vor. Am unteren Ende ist die Naht unregelmäßig gezackt und sendet, 2 *mm* vom Margo massetericus entfernt, eine 3 *mm* lange Ritze in den Fortsatz der Maxilla; auf letzterem befinden sich noch einige längliche Löchelchen, welche parallel zum Margo massetericus angeordnet sind.

Linkes Jochbein mit Arcus infrajugalis und einem Schaltknochen an der Sutura zygomaticomaxillaris (Fig. 14*b*), im unteren Teile schmäler als rechts, ziemlich dick. Processus marginalis ganz flach. Kein Foramen zygomaticofaciale. Margo massetericus scharf, vorne stark verbreitert.

Facies malaris. Die Sutura zygomaticomaxillaris biegt in der Höhe, 5 *mm* vom Margo massetericus entfernt, quer in das Jochbein ein, läuft dann 13 *mm* lang beinahe horizontal und trifft mit der Sutura zygomaticotemporalis, welche ihr mit einer schmalen, 4 *mm* langen Zacke entgegenkommt, ganz unten, beinahe am Margo massetericus, zusammen; entlang dem horizontalen Verlaufe der Sutura zygomaticotemporalis grenzt unten an sie ein 8 *mm* langer, 4 *mm* breiter (hoher) Schaltknochen, welcher den größten Teil der fazialen Fläche des Arcus infrajugalis einnimmt, doch nicht ganz bis an den Margo massetericus hinabreicht. Von der Sutura zygomaticotemporalis, welche bis auf die erwähnte Zacke nur im oberen Teile etwas nach rückwärts gebogen, sonst aber senkrecht gelagert ist, geht gleichsam als Fortsetzung der eben erwähnten Rückwärtskrümmung, 5 *mm* vom oberen Jochbogenrande entfernt, eine 2 *mm* lange Ritze nach vorne in das Jochbein ab.

Facies temporalis. So wie rechts (mittlere Höhe des Arcus infrajugalis 13 *mm*), doch ist die Sutura zygomaticotemporalis mit langen, dünnen Zacken versehen, von welchen die unterste, ganz nahe am Margo massetericus gelegene, die längste (9 *mm*) ist.

II. Jochbeinteilungen an einigen Affenschädeln.

In der osteologischen Sammlung des anthropologischen Institutes in München und in der des Wiener Hofmuseums befinden sich einige Affenschädel mit geteilten Jochbeinen. Über dieselben will ich hier kurz berichten, lasse mich aber auf einen eingehenderen Vergleich mit den diesbezüglichen menschlichen Varietäten nicht ein, da ich den Entwicklungsverlauf des Affenjochbeines nicht kenne.

Simiidae.

Unter den 245 Orangschädeln, welche das Münchener anthropologische Institut von weil. Prof. E. Selenka zum Geschenke erhalten hat, befinden sich drei mit geteilten Jochbeinen. Wie in den zwei bisher bekannten Fällen von solchen Varietäten an Orangschädeln (Flesch und Hrdlička) liegt auch bei diesen die Naht im Verhältnisse zu den entsprechenden Fällen beim Menschen relativ hoch, so daß der Jochbeinkörper einheitlich, der Processus frontalis aber von diesem abgetrennt erscheint. In dem Falle von Flesch reicht die Quernaht nicht einmal bis an die Jochbogennaht nach rückwärts, sondern endigt etwas früher am Margo temporalis; an meinem Orangmaterial (fünf geteilte Jochbeine) treffen diese beiden Nähte immer zusammen, einmal allerdings ganz oben am Margo temporalis, was dem Falle von Flesch ziemlich nahe kommt. Bei dem Schädel des Orang aus Dadap (III) hat die Quernaht einen unregelmäßigen Verlauf und liegt besonders gegen die Sutura zygomaticotemporalis hin ziemlich tief; gleichwohl ist der Gesamteindruck in Bezug auf das Größenverhältnis zwischen beiden Jochbeinteilen der nämliche wie bei den anderen Orangschädeln.

An der Facies temporalis ist entgegen den Verhältnissen beim Menschen in keinem Falle ein Arcus retrojugalis ausgebildet und auch die Spinae sind nicht groß, insbesondere in Anbetracht des im allgemeinen viel unregelmäßigeren und stärker gezackten Verlaufes der Suturae zygomaticomaxillaris und zygomaticotemporalis bei den Orangschädeln. Im Zusammenhange mit dem Fehlen des Arcus retrojugalis steht

wohl der Umstand, daß die Sutura transversa auch an dieser Fläche deutlich gezackt ist.

Beim Orangschädel aus Bara hat nur das linke Jochbein eine Naht, während das rechte normal ist. Aus den nebenstehenden Maßen dieser beiden Jochbeine ergibt sich, daß auch beim Orang, wie beim Menschen, das zweigeteilte Jochbein höher und schmäler ist als das normale.[1]

Maße[2] der Jochbeine des Orangschädels aus Bara.
(In Millimetern.)

	Rechts (normal)	Links (geteilt)
Senkrechte Höhe	55	61
Höhe des Processus maxillaris	36	38
Höhe des Processus temporalis	17	20
Obere Breite	31	29
Mittlere Breite = Länge der Quernaht	23	16
Untere Breite	30	34

Matiegka gibt an, daß sich im Wiener Hofmuseum ein Schimpanseschädel mit einem geteilten Jochbeine befinde; ich konnte daselbst keinen solchen finden, wohl aber hat ein jugendlicher Schimpanseschädel (Nr. 794, montiertes Skelett) schräg über das rechte Jochbein einen Sprung (das Gesichtsskelett ist in den Wangengegenden defekt und mehrfach zusammengeklebt), welcher bei oberflächlicher Betrachtung eine Naht vortäuschen kann; vielleicht ist diese Angabe darauf zurückzuführen.

Bemerkenswert ist, daß unter 188 Schädeln von *Hylobates leuciscus concolor* Harlan und einzelnen anderer *Hylobates*-Arten des Münchener anthropologischen Institutes (Koll. Selenka) keiner ein geteiltes Jochbein besitzt.

I. Simia satyrus L. (Münchener anthropologisches Institut, 40, Ketungau, ♂).[3]

---

[1] Dasselbe gilt auch für das dreigeteilte Orangjochbein von Flesch.

[2] Nach Koganei genommen.

[3] Für die Beschreibung der Affenschädel im allgemeinen gilt dasselbe wie für die menschlichen (p. 527).

Leichter Schädel, M_3 im Durchbruche, Sutura sphenooccipitalis offen. Pfeilnaht im mittleren Teile, Zwischenkiefernaht im Gesichtsteile verstrichen. Nähte, soweit offen, fein gezackt. Der Beginn der Sutura frontalis am Nasion noch als dünner Spalt erhalten. Keine Schaltknochen. Obere Augenhöhlenränder nicht stark vortretend. Cristae des Schädeldaches nicht ausgebildet.

Rechtes Jochbein mit Sutura transversa, ober dem Hypomalare dünn, dieses selbst dick. Processus marginalis gut entwickelt. Drei größere und zwei kleinere Foramina zygomaticofacialia in einer Gruppe beisammen seitlich von dem unteren, äußeren Winkel des Augenhöhleneinganges gelegen. Margo massetericus ziemlich scharf, 22 *mm* lang.

Facies malaris. 17 *mm* lange, gezackte Sutura transversa, liegt am Processus maxillaris 17 *mm* vom Margo massetericus (tiefstgelegene Stelle), am Processus temporalis 4 *mm* vom oberen, 8 *mm* vom unteren Jochbogenrand entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris grobzackig, schwach stumpfwinkelig geknickt und mit einem lamellösen Fortsatze; Sutura zygomaticotemporalis normal, sehr feinzackig. Hypomalare (größte Höhe 17 *mm*) vorne bis über die Mitte der Höhe des Gesichtsteiles der Sutura zygomaticomaxillaris reichend, hinten sich weit unterhalb des Processus zygomaticus des Temporale hinziehend.

Facies temporalis. Schwache Spina der Maxilla, Sutura zygomaticomaxillaris stark zackig, Sutura zygomaticotemporalis normal, schwach gezackt; Quernaht 9 *mm* lang, gerade verlaufend, liegt durchschnittlich 13 *mm* vom Margo massetericus entfernt. Das Hypomalare greift viel weniger weit gegen die Maxilla vor als an der Facies malaris.

Linkes Jochbein mit Sutura transversa (Fig. 16), über dem Hypomalare dünn, dieses selbst dick. Processus marginalis nicht so stark wie rechts. Drei Foramina zygomaticofacialia in der gleichen Lage wie rechts. Margo massetericus ziemlich scharf, 27 *mm* lang.

Facies malaris. 19 *mm* lange, grobzackige Sutura transversa; liegt am Processus maxillaris 18 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 4 *mm* vom oberen, 8 *mm* vom unteren Rande des Jochbogens entfernt. Sutura zygomaticomaxillaris grobzackig, mit kurzem Vorsprunge, Sutura zygomaticotemporalis normal, feinzackig. Hypomalare in der vorderen Hälfte bedeutend höher (18 *mm*) als in der hinteren, entsprechend dem S-förmigen Verlaufe der Sutura transversa; es springt gegen die Maxilla wenig, nach hinten oben stark vor.

Facies temporalis. 7 *mm* lange Quernaht, liegt durchschnittlich 11 *mm* vom Margo massetericus entfernt. Die stark gezackte Sutura zygomaticomaxillaris wölbt sich gegen die Sutura transversa etwas vor; Sutura zygomaticotemporalis nicht gezackt, springt am oberen Ende am weitesten in das Jochbein vor; von hier geht auch die Quernaht ab. Das Hypomalare ist vorne gegenüber seiner hinteren Hälfte, welche eigentlich nur einen langen Zipfel darstellt, hoch und schmal.

II. Simia satyrus L. (Münchener anthropologisches Institut, 250, B. Bara, ♀).

Ausgewachsenes Individuum. Stirn und Lambdanaht im Verstreichen; die offenen Nähte fein gezackt. Eine Spur der Sutura frontalis (wie am vorherigen Schädel). Obere Augenhöhlenränder mäßig weit vorspringend. Cristae des Schädeldaches nicht ausgebildet.

Rechtes Jochbein ohne Quernaht. Im oberen Teile dünn, unten etwas dicker. Kein Processus marginalis. Ein großes Foramen zygomaticofaciale durch eine Naht mit dem Foramen zygomaticoorbitale verbunden. Margo massetericus stumpf, 30 *mm* lang.

Facies malaris. Sutura zygomaticofacialis und zygomaticotemporalis mit geradem Verlaufe, schwach gezackt. Am Processus frontalis eine 3 *mm* lange, senkrechte, feine Ritze, von der Mitte der Sutura zygomaticofrontalis ausgehend.

Facies temporalis. Sutura zygomaticomaxillaris stark gezackt, unten weit gegen das Jochbein vorspringend (eine breite, bis zum Margo massetericus herabreichende Spina). Sutura zygomaticotemporalis stark zerschlissen, oben weit in das Jochbein hineinreichend.

Linkes Jochbein mit Sutura transversa (Fig. 17). Oben dünn, unten noch dicker als rechts. Kein Processus marginalis. Ein großes Foramen zygomaticofaciale durch eine Naht mit dem Foramen zygomaticoorbitale verbunden. Margo massetericus stumpf, 34 *mm* lang.

Facies malaris (Fig. 17*b*). 16 *mm* lange, stark zackige Sutura transversa, am Processus maxillaris 23 *mm* vom Margo massetericus, am Processus temporalis 13 *mm* vom unteren Jochbogenrande entfernt; hier endet sie am oberen Ende der Jochbogennaht. Sutura zygomaticomaxillaris vorspringend, wenig gezackt; Sutura zygomaticotemporalis normal, fein gezackt. Hypomalare sehr hoch (durchschnittlich 16 *mm*), reicht in eine lange Zacke ausgezogen weit nach hinten. Eine feine, 4 *mm* lange Ritze am Processus frontalis.

Facies temporalis (Fig. 17*c*). Sutura zygomaticomaxillaris ähnlich wie rechts, Sutura zygomaticotemporalis nicht gezackt, springt bogenförmig gegen das Jochbein vor; die 9 *mm* lange Quernaht zieht vom oberen Rande des Jochbogens zur Abknickungsstelle der Sutura zygomaticomaxillaris; sie ist durchschnittlich 16 *mm* vom Margo massetericus entfernt.

III. Simia satyrus L. (Münchener anthropologisches Institut, 235, Dadap, ♀).

Erwachsenes Individuum. Nähte der Schädelkapsel verwachsen; vom Gesichtsskelett sind noch offen: die Nähte an den Nasen- und Jochbeinen, die rechtsseitige Sutura sphenozygomatica und palatina mediana; letztere sowie die Suturae zygomaticofrontales sind zum großen Teile verstrichen. Die oberen Augenhöhlenränder springen fast gar nicht vor. Cristae des Schädeldaches nicht ausgebildet.

Rechtes Jochbein mit abweichend verlaufender Sutura transversa. Dünn, unten nicht verdickt und hier etwas nach einwärts gebogen. Processus marginalis angedeutet. Drei Foramina zygomaticofacialia in einer Gruppe oberhalb der Basis des Processus frontalis; ein viertes Foramen liegt

in der unteren, lateralen Ecke des Augenhöhlenrandes. Margo massetericus ziemlich scharf, 27 *mm* lang.

Facies malaris. Die Sutura transversa geht etwas ober der halben Höhe der Sutura zygomaticomaxillaris von derselben ab, zieht mit dieser parallel (Abstand 5 *mm*) schräg nach außen abwärts und wendet sich, 7 *mm* vom Margo massetericus entfernt, horizontal nach hinten (parallel zum Margo massetericus), um die Sutura zygomaticotemporalis zu erreichen; dieses letzte Stück (13 *mm* lang) verläuft unregelmäßig gebogen und ist fein gezackt, während das vordere (18 *mm*) gerade und glatt ist. Die Sutura zygomaticomaxillaris verläuft gerade und ist nicht gezackt; Sutura zygomaticotemporalis stumpfwinkelig geknickt und feinzackig. Das Hypomalare ist niedrig (durchschnittlich 6 *mm*), greift weit nach hinten und sendet zwischen den oberen Jochbeinabschnitt und die Maxilla einen dem Verlaufe der Nähte entsprechenden zungenförmigen Fortsatz nach aufwärts.

Facies temporalis. Nähte zum Teile verstrichen. Die ziemlich stark gezackte Sutura zygomaticomaxillaris bildet eine beinahe bis zum Margo massetericus hinabreichende breite Spina; ganz unten sendet sie noch einmal eine Zacke gegen das Jochbein. Die Sutura zygomaticotemporalis ist stark zerschlissen und bildet nur im oberen Teile eine Spina. Das Hypomalare hat hier eine ganz andere Gestalt als vorne; es ist in der vorderen Hälfte bedeutend höher (13 *mm*) als in der hinteren (8 *mm*).

Linkes Jochbein mit abweichend verlaufender Sutura transversa (Fig. 18). Ganz wie rechts. Margo massetericus 26 *mm* lang.

Facies malaris. Ähnlich wie rechts, nur ist am Hypomalare der zungenförmige Abschnitt (6 *mm*) und der horizontale (8 *mm*) etwas breiter.

Facies temporalis. Wie rechts, doch sind die Nähte deutlicher. Maxillare Hälfte des Hypomalare 12 *mm*, temporale 9 *mm* hoch.

Cercopithecidae.[1]

Unter den Affenschädeln des Wiener naturhistorischen Hofmuseums befinden sich drei *Papio*- und ein *Cercopithecus*-Schädel mit abnormen Nähten an den Jochbeinen. Im Gegensatze zu den eben besprochenen Simiidenschädeln wird hier nicht der Processus frontalis durch die abnormale Naht abgetrennt, sondern dieselbe liegt bedeutend tiefer und ist nach oben, beziehungsweise vorne konvex (nicht nach unten, beziehungsweise hinten). Beim *Cercopithecus* (2) liegt eine vertikale Naht genau an der Grenze des Körpers und des Schläfenbeinfortsatzes; in zwei anderen Fällen (1 und 3) geht die Naht etwas ober dem Jochbeinwinkel vom Margo temporalis aus

[1] Bezüglich der Literatur über solche Affen- und andere Säugerschädel mit geteilten Jochbeinen siehe außer den eigens angeführten Autoren: Cuvier-Laurillard (T. 2, p. 383), Garbiglietti, Baraldi, Gruber, Frassetto u. a.

und verläuft schräg über das Jochbein nach abwärts zur Tuberositas masseterica; dadurch wird der viel größere obere Teil des Jochbeines vom Margo massetericus vollständig ausgeschlossen. In einem dieser zwei Fälle (1) ist außerdem der Processus temporalis durch eine zweite, vertikale Naht in zwei annähernd gleiche Stücke geteilt und somit das ganze Jochbein in drei Teile.

Bei dem vorliegenden *Papio sphinx* (4) verläuft die abnorme Naht ganz ähnlich wie an dem von Breschet abgebildeten Alouataschädel (Pl. VIII, Fig. 8), und zwar zieht sie ungefähr vom obersten Fünftel der Sutura zygomaticotemporalis in annähernd geradem Verlaufe bis zur Tuberositas masseterica; sie schneidet also die hintere untere Partie des Jochbeines ab, jedoch den Processus temporalis nicht in seiner ganzen Höhe; diese Teilung erinnert am ehesten an die Sandifort'sche Querteilung an menschlichen Schädeln.

Nach Angaben aus der Literatur kommen aber auch bei den Cercopitheciden Quernähte vor, welche den Processus frontalis, ähnlich wie bei den Orangs, abtrennen; das trifft in den meisten von Breschet und Hrdlička beschriebenen Varietäten zu; in einzelnen dieser Fälle liegt die Naht so tief, daß eine Sandifort'sche Teilung vorzuliegen scheint; jedoch zieht die Quernaht temporalwärts an den Margo temporalis oder trifft mit der Sutura zygomaticotemporalis nur an deren oberem Ende zusammen.[1]

Diese abnormen Nähte haben nach dem vorliegenden Material keinen wesentlichen Einfluß auf die Größenverhältnisse des Jochbeines.

1. Papio hamadryas L. (Wiener Hofmuseum, Nr. 750). Geschlecht? Gebiß im Wechsel begriffen. Nähte der Schädelkapsel bis auf die Kranznaht größtenteils verstrichen; im Bereiche des Nasenwulstes ist die Stirnnaht noch erhalten; die Synchondrosis sphenooccipitalis ist verschmolzen. Cristae der Schädelkapsel nicht ausgeprägt.

Rechtes Jochbein durch zwei annähernd senkrechte Nähte im Bereiche des Schläfenbeinfortsatzes in drei Teile geteilt (Fig. 19). Kein Processus marginalis. An der Basis des Processus frontalis drei Foramina zygomaticofacialia in einer Gruppe beisammen. Margo massetericus stumpfkantig.

[1] Siehe Nachtrag.

Facies malaris. Der am Margo massetericus 31 *mm* lange Processus temporalis wird an seiner Basis durch eine 14 *mm* lange, im oberen Abschnitte reich gezackte Naht, welche, etwas ober dem Jochbeinwinkel beginnend, in schwach bogenförmigem, annähernd vertikalem Verlaufe nach abwärts bis zur tiefstgelegenen Stelle der Sutura zygomaticomaxillaris zieht, vom Jochbeinkörper abgetrennt. Temporalwärts davon geht in 11 *mm* mittlerer Entfernung eine zweite, stark zackige, 9 *mm* lange Naht in etwas nach hinten unten gerichtetem Verlaufe über den Processus temporalis. Die Sutura zygomaticomaxillaris verläuft normal und schließt in ihrem unteren Abschnitte kleine Schaltknöchelchen ein; die sehr schräg von vorne oben nach hinten unten ziehende Sutura zygomaticotemporalis ist in ihrer oberen Hälfte stark zackig.

An der Facies temporalis ist der Verlauf der beiden abnormalen Nähte annähernd derselbe wie an der fazialen Fläche, doch ist die hintere stark nach vorne gebogen. Die Sutura zygomaticotemporalis greift hier weit gegen den Processus temporalis vor.

Das **linke Jochbein** ist normal; fazial ist die Sutura zygomaticomaxillaris in der oberen Hälfte nach vorne, in der unteren nach rückwärts konvex; dadurch wird der untere Teil des Jochbeinkörpers sehr verschmälert.

2. Am linken Jochbeine eines jugendlichen **Cercopithecus pygerythrus** F. Cuv. (Wiener Hofmuseum, Nr. 922*b*) scheinen ursprünglich ganz ähnliche Verhältnisse vorhanden gewesen zu sein. Auf der fazialen Fläche befindet sich nämlich an der Basis des Processus temporalis eine sehr deutliche, annähernd vertikale Naht, welche sich aber an der Facies temporalis nicht mehr weiter verfolgen läßt; dagegen ist hier ungefähr in der Mitte des Processus temporalis eine vertikale Naht vorhanden, welcher an der Facies malaris eine gleich verlaufende Furche entspricht; zugleich ist hier der Jochbogen gegen die Schläfengrube zu etwas eingeknickt.

3. An einem Schädel eines ♀, noch ganz jungen **Papio babuin** Desm. (Wiener Hofmuseum, Nr. 745) befindet sich am rechten Jochbeine eine ganz ähnliche Naht wie die vordere vertikale des besprochenen *Papio hamadryas*. Dieselbe vereinigt sich hier an der Facies malaris mit der Sutura zygomaticomaxillaris bereits 8 *mm* ober der Tuberositas malaris und das untere Stück der letzteren Naht erscheint seiner Richtung nach als die Fortsetzung der abnormalen Naht; an der Tuberositas malaris kommt es zur Bildung eines ganz kleinen Ossiculums. An der Facies temporalis bestehen dieselben Verhältnisse, doch ist die Naht nicht gezackt, sondern glatt. Der obere Teil der Sutura zygomaticomaxillaris schließt seiner ganzen Länge nach schmale Knöchelchen ein, so daß die Naht doppelt erscheint.

4. Papio sphinx E. Geoff. (Wiener Hofmuseum, Nr. 197*b*), ♀, im Zahnwechsel begriffener Schädel; alle Nähte noch offen.

Rechtes Jochbein mit einer queren Naht am unteren Teile des Körpers und des Processus temporalis. Der Jochbogen ist verhältnismäßig hoch und springt in seiner vorderen Hälfte mit stark konvexem Bogen nach unten vor; der Jochbeinanteil desselben wird an der Facies malaris

durch eine fein gezackte, annähernd geradlinige, ganz schwach von vorne nach hinten aufsteigende Quernaht vom oberen Teile des Jochbeines abgetrennt; sie geht 3 *mm* vom Margo massetericus entfernt von der fein zackigen Sutura zygomaticomaxillaris aus und trifft 2 *mm* unterhalb des oberen Jochbogenrandes mit der Sutura zygomaticotemporalis zusammen; letztere Naht zieht von hier aus schräg nach hinten abwärts, so daß beide Nähte zusammen am Jochbogen einen nach oben konvexen Bogen beschreiben; dieser korrespondiert mit dem unteren konvexen Bogen des Jochbogens und der ganze untere Teil des Jochbeines hat somit eine quer linsenförmige Gestalt, dessen vorderes Ende aber etwas gestreckt ist; die größte Höhe dieses Stückes beträgt 10 *mm*, die größte Breite (Länge) 25 *mm*.

An der Facies temporalis ist die Quernaht etwas kürzer, da die Maxilla weiter nach rückwärts und das Temporale weiter nach vorne reicht als an der Facies malaris.

Am **linken Jochbeine** finden sich ganz dieselben Verhältnisse vor, doch verläuft die Quernaht an der fazialen Fläche etwas wellig.

Schlußbemerkung.

Nach den vorstehenden Erörterungen haben meine Untersuchungen in Bezug auf die Querteilung und andere mit dieser mehr oder weniger im Zusammenhange stehende Eigentümlichkeiten des Jochbeines infolge des großen und in mehrfacher Hinsicht günstigen Materiales sowie der eingehenden Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte manche interessante Ergebnisse geliefert; ich will hier nicht wiederholen, sondern verweise im einzelnen auf die durch eigene Überschriften auseinandergehaltenen, verschiedene Fragen behandelnden Abschnitte.

Im allgemeinen möchte ich nochmals hervorheben, daß man geringfügige Varietäten am Jochbeine, wie kleine Zwickelknochen am Margo massetericus oder im Verlaufe der Grenznähte, sowie abnormale, oberflächliche Nähte und die verschiedenen Ritzen nicht immer ohne weiteres auf eigene Knochenkerne zurückführen darf; man muß vielmehr die ursprüngliche Anlage, welche allerdings die erste Grundlage für den Knochen ausmacht und die sekundären Verknöcherungen scharf auseinanderhalten; diese spielen im vorgerückteren Entwicklungsverlaufe eine nicht zu unterschätzende Rolle und auf die definitive Ausgestaltung des Knochens haben dieselben gewiß den größten Einfluß. Da die Jochbeine die Ausgleichsstellen der im Wachstume befindlichen Knochen des Gesichts-

skelettes und eines Teiles der vorderen Schädelkapsel sind, so kann man wohl annehmen, daß die Jochbeine zur Zeit der Zusammenfügung der Schädelknochen außerordentlichen Druck- und Spannungsverhältnissen ausgesetzt sind, wofür auch das Vordringen der Nachbarknochen (Spinae und Arcus) spricht. Wenn die benachbarten Knochen mit dem Jochbeine in Berührung kommen, haben die sekundären Verknöcherungen bereits das Übergewicht über die ursprüngliche Jochbeinanlage erlangt und diese kommt im weiteren Verlaufe kaum mehr in Betracht. Veränderungen, welche durch die genannten Druckverhältnisse am Jochbeine hervorgerufen werden, treffen also hauptsächlich die sekundären Verknöcherungsschichten; diese geben somit den Jochbeinen die definitive, oft sehr verschieden gestaltete Form und bedingen wohl in den meisten Fällen die verschiedenen Abweichungen; nach meinen Untersuchungen ist es sogar wahrscheinlich, daß auch die Querteilung auf die sekundären Verknöcherungen zurückzuführen ist.

Ferner möchte ich noch insbesondere auf den unteren Teil des Zygomaticum bipartitum des Menschen, das Hypomalare, hinweisen, welches in Bezug auf die vergleichende Anatomie von großem Interesse ist; die Art, wie es zwischen die benachbarten Knochen eingeschoben ist, seine oft verkümmerte Form sowie andere, dieselbe bedingende Eigentümlichkeiten, wie das Vordringen der Nachbarknochen gegen das Jochbein (Spinae und Arcus), deuten darauf hin, daß dieses Knochenstück, welches am normalen Jochbeine während der Entwicklung sein gut abgegrenztes Homologon besitzt, in Reduktion begriffen ist; das muß man bei vergleichend anatomischen Untersuchungen, nach welcher Richtung ich diesen Gegenstand fortzusetzen gedenke, vor allem im Auge behalten.

Nachtrag.

Als diese Arbeit bereits abgeschlossen war, erschien die umfangreiche Abhandlung von F. Frassetto: »Notes de Craniologie comparée«; dieselbe enthält auch einige neue Fälle von quergeteilten Jochbeinen, von welchen die an zwei Menschen-

schädeln die gewöhnliche Art darstellen (von dem Falle am Foetus wäre eine genauere Beschreibung sehr erwünscht); von den sechs Affenschädeln wird in fünf Fällen der Processus frontalis durch die Quernaht abgeteilt, und zwar bei einem Orang (ganz ähnlich wie im Falle Flesch) und einem *Rhinopithecus Roxellanae* M. Edw. in der Weise, daß die Naht temporal nicht bis an das obere Ende der Sutura zygomaticotemporalis zieht wie in den anderen drei Fällen (ein *Cercopithecus callitrichus* Cuv. und zwei *Alouata seniculus* L.), sondern oberhalb desselben an den Margo temporalis; bei den zwei *Alouata* endigt übrigens die Naht etwas unter dem oberen Ende der Sutura zygomaticotemporalis, so daß man hier von einer Querteilung im Sinne Sandifort's sprechen könnte; jedoch überwiegt der untere Jochbeinabschnitt den oberen an Größe. Bei einem *Cebus fatuellus* L. wird der Processus temporalis durch eine vertikale Naht vom übrigen Jochbeine abgetrennt (ähnlich wie bei dem von mir beschriebenen *Cercopithecus pygerythrus* und *Papio babuin* II).

Nun sind, soviel ich weiß, im ganzen 22 Fälle von abnormalen Nähten an Jochbeinen von Affen genauer beschrieben (vier Breschet, einer Flesch, vier Hrdlička, sechs Frassetto, sieben Toldt); bereits aus diesem geringen Material ergibt sich, daß die Art der Jochbeinteilung bei den Affen eine sehr verschiedene ist. In den meisten bisher bekannten Fällen liegt die Naht sehr hoch, so daß der Processus frontalis vom Jochbeine abgetrennt erscheint; mitunter liegt sie tiefer (quer über die Mitte des Jochbeines) oder kann so weit nach abwärts gerückt sein, daß sie den Processus temporalis an seiner Basis vom Jochbeine abgrenzt; endlich wird durch eine vertikale Naht das Ende des Processus temporalis isoliert; zwischen diesen vier Möglichkeiten gibt es wieder Übergänge. Diese Verschiedenheit äußert sich nicht nur innerhalb der ganzen Ordnung der Affen, sondern findet sich, wie bereits das geringe vorhandene Material zeigt, auch innerhalb der einzelnen Gattungen *(Papio)*, ja wohl Arten *(Simia satyrus)*. Es dürfte daher ebenso wie beim Menschen auch bei den einzelnen Affenarten schwierig sein, die verschiedenen Jochbeinteilungen auf eine bestimmte Beschaffenheit der ersten Anlage des Knochens

zurückzuführen. Frassetto glaubt nach seinen Beobachtungen an Varietäten, daß sich das Jochbein aus drei Knochenkernen entwickelt.

Auf Grund seiner Studien auch über andere Varietäten verweist Frassetto nachdrücklich darauf, daß Varietäten der Schädelknochen bei den Affen viel häufiger als beim Menschen vorkommen, was ich nach meinen Erfahrungen bestätigen kann. Diese Art der Variabilität ist also beim Menschen bedeutend reduziert. Soweit dabei abnormale Nähte eine Rolle spielen, hängt das wohl mit der Tatsache zusammen, daß die Verschmelzung der Schädelknochen im allgemeinen von den niedersten Wirbeltieren an bis zum Menschen stetig zunimmt.

Erst nachträglich erhielt ich aus der Wiener anatomischen Institutssammlung einen Negerschädel (Nr. 1297), welcher rechts eine regelmäßige Sandifort'sche Jochbeinteilung und ober der Naht noch eine ganz kurze hintere Ritze besitzt; links ist eine 9 *mm* lange derartige Ritze vorhanden. Dieser Schädel (Längenbreitenindex 70·5), welcher die Stirnnaht, einen Schaltknochen am rechten Pterion und mehrere solche in der Lambdanaht besitzt, wurde von E. Zuckerkandl[1] besprochen (p. 59 bis 62), wobei auch die Jochbeinvarietäten Erwähnung fanden. Abgesehen davon, daß dieser Schädel aus Afrika (Mozambiqueküste) stammt, ist dieser Fall deswegen von besonderem Interesse, weil die Jochbeine an der temporalen Fläche Furchen zeigen, welche ganz deutlich einen Arcus retrojugalis umgrenzen; insbesondere rechts stellen die Furchen die Grenzen für je eine von den beiden Grenznähten ausgehende Spina dar, deren aneinanderstoßende Enden durch eine schräg von oben nach unten ziehende Furche gekennzeichnet sind (siehe nebenstehende Abbildung); der untere Rand des im Verschwinden



Fig. 2.

---

[1] Zuckerkandl E., Reise der österr. Fregatte »Novara« etc., anthrop. Teil, I. Abt., Wien, 1875.

begriffenen Arcus wird größtenteils von der Quernaht gebildet, doch erhebt sich vom mittleren Teile desselben eine Furche, welche unter stumpfwinkeliger Abknickung der die Berührungsstelle der Spinae andeutenden Furche entgegentritt; das ist offenbar auf eine vorhanden gewesene Zackenbildung der Spinae zurückzuführen. Links ist nur die obere Grenze des Arcus retrojugalis deutlich erhalten, während die untere bereits verwischt, aber bei näherem Zusehen noch zu erkennen ist. Diese Verhältnisse an der Facies temporalis weichen insofern von den anderen von mir beobachteten Fällen ab, als bei diesen die Furchen den Weg angeben, welchen die einzelnen Zacken der Spinae bei deren Zurückweichen genommen haben, während hier die Furchen den Umriß des ursprünglich vorhanden gewesenen Arcus retrojugalis darstellen.

Literatur.

Albrecht P., Sur le crane remarquable d'une idiote de 21 ans. Bull. de la Soc. d'Anthrop. de Bruxelles, 1883, p. 135, Pl. II—III.

Amadei G., Cinque casi di divisione anomala dell'osso zigomatico nell'uomo. Arch. per l'Antrop., Vol. VII, p. 1. Florenz, 1877.

Anutschin, Ref. in Virchow-Hirsch, Jahresber. für 1881, Bd. I. Zitiert nach Bälz.

Bälz E., Die körperlichen Eigenschaften der Japaner. Mitteil. der deutschen Gesellsch. für Natur- und Völkerkunde Ostasiens, Heft 32. Yokohama, 1883—1885.

Baraldi G., *a)* Alcune osservazioni sulla origine del cranio umano e degli altri mammiferi. Giorn. della R. Accad. di Medic. Torino, 1873. Zitiert nach Garbiglietti.

Derselbe, *b)* Dell'osso malare o zigomatico. Atti della Soc. Tosc. di Scienze Nat., Vol. II, p. 13, Tav. I. Pisa, 1876.

Breschet, G., Recherches sur différentes pièces osseuses du squelette de l'homme et des animaux vertébrés. Deuxième memoire 1. De l'os malaire ou jugal. Annales des sciences nat., Sér. III. Zool., p. 25, Pl. 7—8. Paris, 1844.

Calori L., Sulle anomalie dell'osso zigomatico etc. Mem. della R. Accad. delle Scienze dell'Istit. di Bologna, Ser. V, Tom. III, p. 415. 1893.

Canestrini G., Caratteri anomali e rudimentali in ordine all'origine dell'uomo. Annuario della Soc. dei Naturalisti in Modena. Anno II. 1867, p. 83—86.

Cuvier G.-Laurillard, Leçons d'anatomie comparée. Ed. II, T. II, p. 381—386. Paris, 1837.

Darwin Ch., Die Abstammung des Menschen. Übersetzung von V. Carus. Bd. I, p. 49—50. Stuttgart, 1875.

De Lorenzi G., Tre nuovi casi d'anomalia dell'osso malare in teschi di torinesi moderni. Arch. per l'Antrop., Vol. II, p. 282. Florenz, 1872.

Dieterich K., Beschreibung einiger Abnormitäten des Menschenschädels. Basel, 1842.

Dönitz W., Über die Abstammung der Japaner. Mitteil. der deutschen Gesellsch. für Natur- und Völkerkunde Ostasiens, Heft 3, p. 1. Yokohama, 1873.

Frassetto F., Appunti preliminari di craniologia. Anat. Anz., Bd. XIX, p. 615. Jena, 1901.

Derselbe, Notes de Craniologie comparée. Ann. des Sciences nat. (Zool. et Paläontol.), T. XVII, p. 143—363. Paris, 1903.

Flesch M., Varietätenbeobachtungen aus dem Präpariersaal zu Würzburg. Separatabdr. aus dem Bd. X der Verhandl. der physik.-mediz. Gesellsch. zu Würzburg. Taf. I, 1876?

Garbiglietti A., *a)* Sopra una rara anomalia dell'osso malare. Giorn. della R. Accad. di Medicina di Torino, 1872.

Derselbe, *b)* Ulteriori considerazioni anatomico-fisiologiche intorno all'osso malare ossia zigomatico ed al suo sviluppo. Ebenda, 1874.

Gaupp E., Beiträge zur Morphologie des Schädels III. Schwalbe's Morpholog. Arbeiten, Bd. IV, p. 77, Taf. VI bis VII, Jena, 1895.

Gegenbaur C., Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 7. Aufl., Bd. I, p. 235. Leipzig, 1899.

Gruber W., *a)* Monographie über das zweigeteilte Jochbein. Taf. 1. W. Braumüller. Wien, 1873.[1]

Derselbe, *b)* Über den an der Schläfenfläche des Jochbeines gelagerten Kieferschläfenbogen etc. Arch. für Anat., Phys. und wissenschaftl. Medizin. Leipzig, 1873, p. 208, Taf. IV.

Derselbe, *c)* Über supernumeräre Knochen im Jochbogen. Ebenda, 1873, p. 337, Taf. VII.

Derselbe, *d)* Ein Nachtrag zum Vorkommen des zweigeteilten Jochbeines. Ebenda, 1875, p. 194, Taf. V.

Derselbe, *e)* Ein Nachtrag zum Vorkommen u. s. w. Ebenda, 1876, p. 230, Taf. VI.

[1] Wenn im Texte der Name Gruber ohne beigesetzten Buchstaben angeführt ist, so bezieht sich das Zitat auf diese Monographie.

Derselbe, *f)* Vierter Nachtrag zum Vorkommen u. s. w. Virchow's Arch. für path. Anat. und Phys., Bd. 69, Berlin, 1877, p. 382.

Derselbe, *g)* Fünfter Nachtrag zum Vorkommen des Os zygomaticum bipartitum und Zurückweisung des Prädikates »Os Japonicum« für dasselbe. Ebenda, Bd. 77, 1879, p. 113.

Derselbe, *h)* Anatomische Notizen (Fortsetzung). Ebenda, Bd. 82, 1880, p. 460.

Hamy, Sur une anomalie peu connue des os malaires. Bull. de la Soc. d'anthrop. de Paris. S. III, 3, 1880.

Hilgendorf, Mitteil. der Gesellsch. für Natur- und Völkerkunde Ostasiens, Heft 3, p. 1, 1873.

Hrdlička A., New instances of complete division of the malar bone, with notes on incomplete division. The American Naturalist, Vol. XXXVI, p. 273. Boston, 1902.

Koganei J., Beiträge zur physischen Anthropologie der Aino. I. Untersuchungen am Skelett, p. 52—69. Aus dem II. Bd. der Mitteil. aus der med. Fakultät der k. japan. Univ. zu Tokio, 1894.

Legge F., Sul significato morfologico dell'osso prebasioccipitale, e sulla presenza dell'Os Jugale nel cranio umano. Bollett. R. Accad. Medica di Roma, anno XIII, 1886. Zitiert nach Nicola.

Luschka H., Der Processus marginalis des menschlichen Jochbeines. Arch. für Anat., Phys. etc., Jahrg. 1869, p. 326, Taf. VIII, B. Leipzig.

Maggi L., Postfrontali nei mammiferi. Con una tavola. Reale Istit. Lombardo di Scienze e Lettere. Rendiconti, Ser. II, Vol. XXX, p. 538 und 634, Tav. III. Mailand, 1897.

Mantegazza P., Sopra un caso di rara anomalia dell'osso malare. Arch. per l'Antrop., Vol. II, Florenz, 1872.

Matiegka H., Über das »Os malare bipartitum«. Mit 11 Abbild. Anatom. Anz., Bd. XVI, p. 546. Jena, 1899.

Meyer A. B., Über das geteilte Wangenbein. Verhandl. der Berliner Gesellsch. für Anthrop., Ethnol. und Urgesch. Berlin, 1881, p. 330.

Morselli E., Sopra una rara anomalia dell'osso malare. Annuario della Soc. dei Naturalisti in Modena. Anno VII, p. 1, Tav. 1, 1873.

Nicola B., Su la sutura »zigomatico-maxillaris«. Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino, Anno LXV, p. 321, 1902.

Nicolucci G., Sopra un nuovo caso di rara anomalia dell'osso malare. Ebenda, 1871. Zitiert nach Nicola.

Panichi R., Ricerche di craniologia sessuale. Arch. per l'Antrop., Vol. XXII, Taf. IV. Florenz, 1892.

Pitzorno, Note anatomiche. Cranio con inizio di Arco maxillo-temporale, p. 1. Sassari, 1896. Zitiert nach Nicola.

Rabl K., Über einige Probleme der Morphologie. Verhandl. der anatom. Gesellsch. auf der 17. Versammlung in Heidelberg, p. 154. Jena, 1903.

Riccardi P., Suture anomale dell'osso malare in sei crani umani. Arch. per l'Antrop., Vol. VIII, p. 1. Florenz, 1878.

Romiti G., *a)* Una osservazione di arco-maxillo-temporale infra-jugale e sopra la genesi della bipartizione del malare nell'uomo. Atti della Soc. Tosc. di Scienze Nat., Vol. X, p. 95. Pisa, 1889.

Derselbe, *b)* Il significato morfologico del processo marginale nell'osso zigomatico umano. Ebenda, Vol. XVII, p. 3. 1900.

Ruggeri G., Un osso zigomatico tripartito e altre rare anomalie. Rivista sperimentale di Freniatria, Bd. XXIII, p. 460 bis 467, con 4 Fig.; 1897. Ref. im Zentralbl. für Anthrop., Ethn. und Urgesch., Jahrg. III, p. 20. Breslau, 1898.

Sandifort E., Observationes anatomico-pathologicae. Lib. III. Lugd. Batav., 1779, p. 113, Tab. VIII.

Savioni, Gazzetta della cliniche. Torino, 1871. Zitiert nach Testut.

Sömmering S. Th., Vom Baue des menschlichen Körpers. II. Ausg., I. T., p. 218. Frankfurt am Main, 1800.

Spix J. B., Cephalogenesis seu capitis ossei structura, formatio et significatio. Monachi, 1815. Zitiert nach Virchow.

Staurenghi C., Contribuzione alla osteogenesi dell'occipitale umano e dei mammiferi etc. Pavia, 1899.

Stieda L., Zur Anatomie des Jochbeines des Menschen. Arch. für Anat., Phys. etc., Jahrg. 1870, p. 112. Leipzig.

Tarenetzki, Beiträge zur Craniologie der Ainos auf Sachalin. Mém. de l'Académie imp. des sc. de St.-Pétersbourg, Sér. VII, Tom. XXXVII, No. 13, p. 28. 1890. Zitiert nach Koganei.

Taruffi C., Delle anomalie dell'osso malare. Mem. della R. Accad. di Bologna, S. IV, 1880. (War mir nicht zugänglich.)

Tenchini L., Arco maxillo-temporale infrajugale nell'uomo. Ateneo Medico Parmense, anno III, fasc. 2. 1889. Zitiert nach Nicola.

Testut L., Traité d'Anatomie humaine, Tome I, p. 174—175. Paris, 1889.

Toldt K. jun., *a)* Die Japanerschädel des Münchener anthropologischen Institutes. Arch. für Anthr., Bd. XXVIII, p. 143. Braunschweig, 1902.

Derselbe, *b)* Entwicklung und Struktur des menschlichen Jochbeines. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. in Wien, mathem.-naturw. Kl., Bd. CXI, Abt. III, Juli 1902, p. 241.

Derselbe, *c)* Varietäten des menschlichen Jochbeines im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturf. und Ärzte, 74. Versamml. zu Karlsbad, 1902, II. Teil, Abt. für Anthrop., Ethnol. und Prähist., p. 182—185.

Török A. v., Über den Yézoer Ainoschädel etc. Arch. für Anthr., Bd. XVIII, p. 15; XXIII, 249; XXIV, 277, 479; XXVI, 95, 247, 561, Anhang 1. Braunschweig.

Virchow R., Über die ethnologische Bedeutung des Os malare bipartitum. Monatsber. der k. preuß. Akad. der Wissensch., Berlin, 1881, p. 230, 1 Taf.

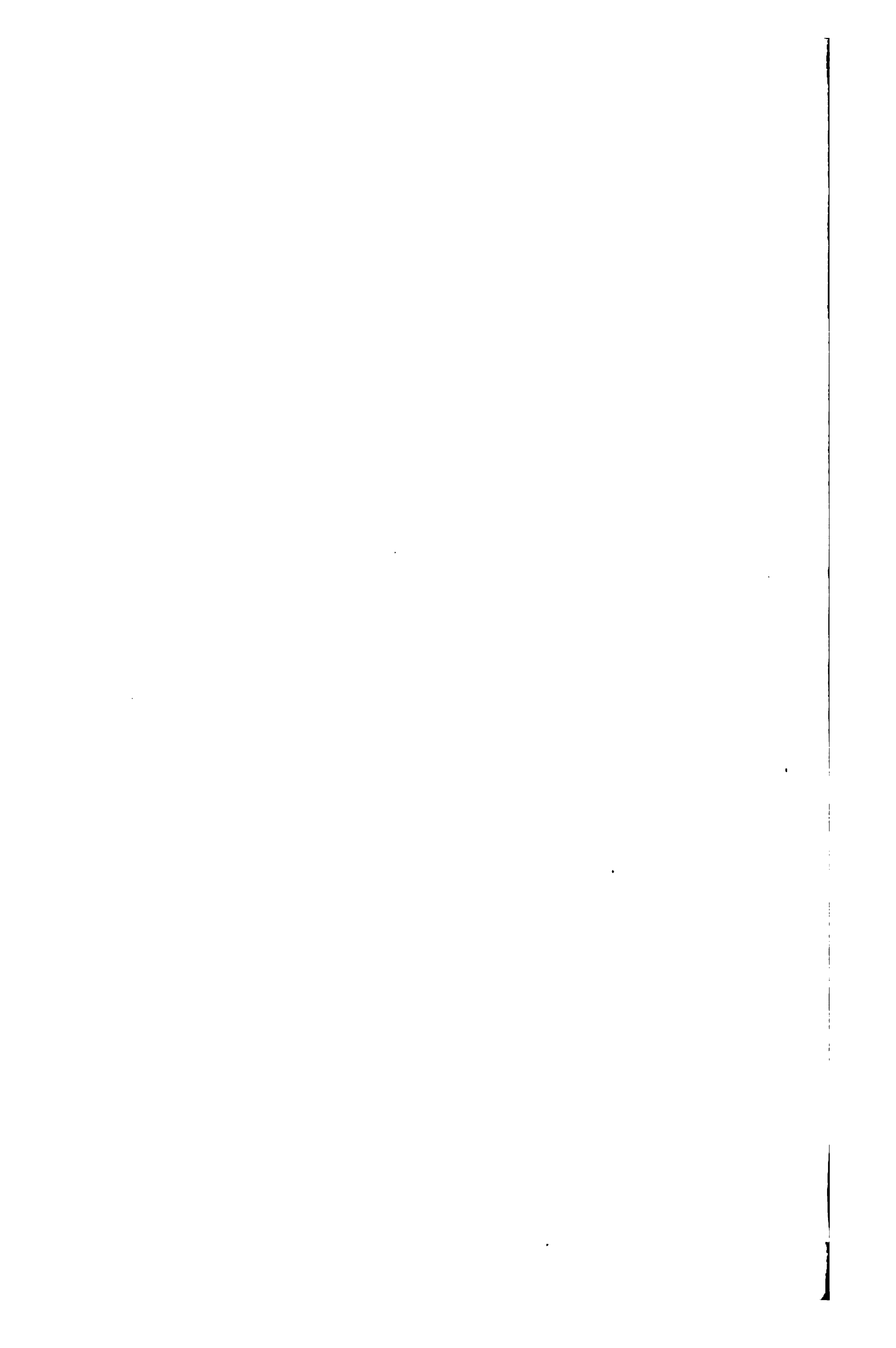
Werfer M., Das Wangenbein des Menschen. Tübingen, 1869.

Zoja G., Sopra alcune suture cranio-facciali. Boll. scientifico. XIII, No. 3 und 4. Pavia, 1891.

...delmaße.*

(...chliche Schädel.)

A...	Index										
...how	...lbasis	...ch	...ch	...ch		...v	...gesichts-			...w)	



Erklärung der Abbildungen.[1]

Abkürzungen.

A. = Augenhöhlenplatte.
A. r. = Arcus retrojugalis.
F. = Furche an der Facies temporalis eines jugendlichen Jochbeines.
f. R. = der von den oberflächlichen Auflagerungen freie, äußere Teil des Margo orbitalis.
h. A. = haubenförmiger Abschnitt.
h. E. = die durch das frontale Ende des oberen Schenkels des haubenförmigen Abschnittes am Margo temporalis hervorgerufene Zacke.
J. = Jochbein.
K. = großer Keilbeinflügel.
k. A. = keulenförmiger Abschnitt.
l. F. = lineare Furche.
O. = Oberkiefer.
o. J. = oberer Teil des geteilten Jochbeines.
o. R. = obere Ritze am Processus frontalis.
o. Sp. = obere Spalte der Jochbeingrundplatte.
o. Z. = obere Zacke des Schläfenbeinfortsatzes des Jochbeines.
Sch. = Jochbeinfortsatz des Schläfenbeines.
Schg. = Schläfengrube.
St. = Stirnbein.
Stf. = Stirnbeinfortsatz des Jochbeines.
u. J. = unterer Teil des geteilten Jochbeines.
u. Sp. = untere Spalte der Jochbeingrundplatte.
u. Z. = untere Zacke des Schläfenbeinfortsatzes des Jochbeines.
Z. = Zwickel am Processus sphenofrontalis.

Tafel I.

Fig. 1. Quergeteiltes Jochbein (gewöhnliche Art) von einem erwachsenen Münchener (7).[2]
a) Von der Augenhöhlenseite.
b) Von der Gesichtsfläche.[3] Eine obere Ritze am Processus frontalis.
c) Von der Schläfenseite.[3] Arcus retrojugalis.

[1] Die Zeichnungen zu den Figuren 4, 5, 7, 9, 10, 13, 14, 15 und 19 wurden vom Herrn Josef Fleischmann in Wien, die übrigen vom Herrn Gottfried Keller in München angefertigt.

[2] Die Abbildungen sind, wenn es nicht besonders bemerkt ist, in natürlicher Größe wiedergegeben.

[3] Diese und ähnliche Schädelteile sind der Anschaulichkeit halber nicht in ihrer natürlichen Krümmung gezeichnet, sondern etwas flächenhaft gehalten.

Fig. 2. Geteiltes Jochbein mit sehr niedrigem, unteren Teile. Von einer erwachsenen Münchenerin (12).

a) Von der Gesichtsfläche.

b) Schief von unten; der untere Teil ist herausgenommen und die Höhle, in welcher er eingekeilt lag, sichtbar.

c) Der isolierte untere Teil von der Gesichtsfläche.

d) Der isolierte untere Teil von der Schläfenseite.

Fig. 3. Jochbein mit unregelmäßigen Nahtspuren am Margo massetericus. Von einem erwachsenen Ungarn (21).

Fig. 4. Rechtes Jochbein eines neugeborenen Kindes.

a) Von der Gesichtsfläche. Der äußere Teil des Augenhöhlenrandes ist im mittleren Abschnitte noch von den sekundären Auflagerungen frei; am Processus frontalis ist die obere und die marginale Ritze sichtbar, welche den Zwickel begrenzen; durch die marginale Ritze wird außerdem ein kleiner, zackiger Vorsprung am Margo temporalis erzeugt.

b) Von der Schläfenseite. Zeigt die Profilierung eines jugendlichen Jochbeines an der Facies temporalis: zwischen den Augenhöhlenabschnitt (oberen Abschnitt) und den keulenförmigen (unteren) keilt sich von hinten oben der haubenförmige Abschnitt ein. Gegen das frontale Ende des Augenhöhlenrandes zu ist der Zwickel sichtbar.

Fig. 5. Jochbein eines etwa sieben Monate alten menschlichen Embryo von der Gesichtsfläche. Die Jochbeingrundplatte wurde durch Abtragen der oberflächlichen Auflagerungen freigelegt und zeigt zwei Spalten.

Fig. 6. Der vordere Teil einer Schläfengrube. Von einer erwachsenen Münchenerin (Münchener anthropologisches Institut [76], W. 16). Eine lineare Furche zieht von dem Oberkiefer quer über das Jochbein zum Fortsatze des Schläfenbeines.

Fig. 7. Der vordere Teil einer Schläfengrube. Von einem Slavenschädel (5). Über das Jochbein ziehen vom Oberkiefer zum Fortsatze des Schläfenbeines unregelmäßige Furchen, Spuren vom rückgebildeten Arcus retrojugalis.

Fig. 8. Jochbein mit dem angrenzenden Teile des Oberkiefers von der Schläfenseite. Von einem etwa siebenmonatlichen menschlichen Embryo. Der maxillare Teil des Jochbeines ist ein großes Stück weit von einem lamellösen Fortsatze des Oberkiefers bedeckt.

Fig. 9. Laubsägeschnitte durch den Schläfenbeinfortsatz des linken Jochbeines mit einer hinteren Ritze von einem erwachsenen Menschen.

a) Das Jochbein von der temporalen Fläche. Zur Veranschaulichung der Schnittführung.

b) Drei Schnitte. Die Buchstaben *a*, *b* und *c* entsprechen den gleichbezeichneten Schnittführungen an der Abbildung des Knochens.

Fig. 10. Schnitte durch ein quergeteiltes Jochbein (gewöhnliche Art). Von einem Schädel eines erwachsenen Mannes (6). Um das Zweifache

vergrößert. Schnittrichtung wie bei der Fig. 9. Der Knochen wurde durch Salzsäure entkalkt und in Celloidin eingebettet; die Schnitte (Mikrotom) wurden mit Hämatoxylin (Delafield) und Eosin gefärbt.

a) Nahe der Basis des Processus temporalis. Der Arcus retrojugalis wird hier von der Spina temporalis gebildet.

b) und *c)* Mehr gegen den Oberkiefer zu. Der Arcus retrojugalis besteht hier aus der Spina maxillae.

d) Nahe dem Oberkiefer.

Diese Schnitte zeigen das Verhalten der beiden Teile des Jochbeines an ihrem Vereinigungsrande sowie die Art der Anlagerung des Arcus retrojugalis an das Jochbein.

Tafel II.

Fig. 11. Menschliches Jochbein von der Gesichtsseite (Münchener anthropologisches Institut, Asch 16). Ist durch die kräftige Entwicklung der Ursprungsstelle der Fascia parotideomasseterica dreifach profiliert und zeigt eine Reihe ganz oberflächlicher, schräger Furchen (Zacken), entsprechend der unteren Grenze der oberflächlichen Auflagerungen.

Fig. 12. Menschliches Jochbein von der Gesichtsfläche (Münchener anthropologisches Institut, [39], F. 5). Zeigt im Jochbeinwinkel einen Einschnitt, welcher wahrscheinlich auf das freie Ende des oberen Schenkels des haubenförmigen Abschnittes aus der Entwicklung zurückzuführen ist.

Fig. 13. Menschliches Jochbein von der Gesichtsfläche. Von einem Südchinesen (19). Zwei ganz oberflächliche hintere Ritzen.

Fig. 14. Jochbeine (von der Gesichtsfläche) eines Byzantinerschädels (23).

a) Von rechts. Arcus infrajugalis und eine kurze »obere« Ritze am Processus frontalis.

b) Von links. Ansicht schräg von unten auf die faziale Fläche. Hier war wahrscheinlich eine Querteilung vorhanden, und der untere Teil des Jochbeines wurde vom Arcus infrajugalis bis auf den Schaltknochen als Rest verdrängt.

Fig. 15. 2 Processus frontales von menschlichen Jochbeinen. Faziale Fläche.

a) Von einem Schädel aus Südafrika (Wiener Hofmuseum, Inv. Nr. 3552). Ungefähr von der Mitte der Sutura zygomaticofrontalis geht eine Ritze in das Jochbein ab (»obere« Ritze).

b) Von einem Schädel aus Mähren (Wiener Hofmuseum, Inv. Nr. 1487). Die Ritze liegt hier am Margo temporalis (»marginale« Ritze).

Fig. 16. Geteiltes Jochbein eines Orang von der Gesichtsfläche (I, Münchener anthropologisches Institut, 40 Ketungau, ♂). Die Sutura transversa geht ungefähr an der Grenze zwischen den oberen zwei Dritteln der Höhe der Sutura zygomaticotemporalis ab.

Fig. 17. Geteiltes Jochbein eines Orang (II, Münchener anthropologisches Institut, 250 B. Bara, ♀).

a) Von der Augenhöhlenseite.

b) Von der Gesichtsfläche. Die Sutura transversa trifft nahe a Margo temporalis mit der Sutura zygomaticotemporalis zu sammen.

c) Von der Schläfenfläche. Die Sutura transversa liegt sehr hoc das Hypomalare ist im oberen Teile schmal, im unteren bre

Tafel III.

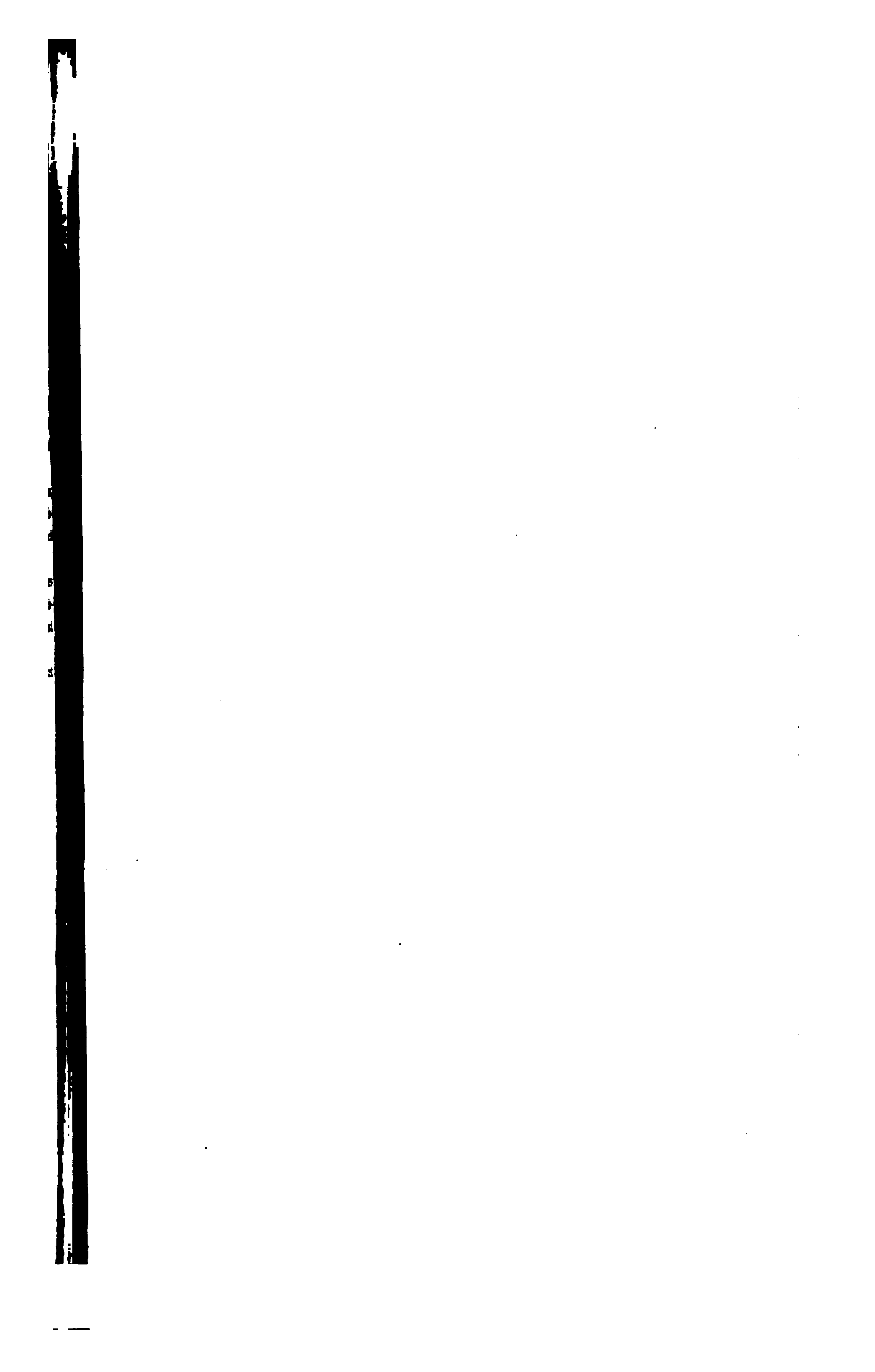
Fig. 18. Geteiltes Jochbein eines Orang (III, Münchener anthropologisches Inst tut, 235, Dadap, ♀) von der Gesichtsfläche. Die Sutura transversa lie an der Sutura zygomaticotemporalis relativ weit unten; maxillarwär zieht sie schräg nach vorne aufwärts; der untere Jochbeinteil ist nac dieser Richtung hin zungenförmig ausgezogen.

Fig. 19. Dreigeteiltes Jochbein eines *Papio hamadryas* L. (1, Wiener Hofmuseum Nr. 750). Der Processus temporalis wird durch eine Naht vom Joch beinkörper abgetrennt und durch eine zweite in zwei annähernd gleic große Stücke geteilt.

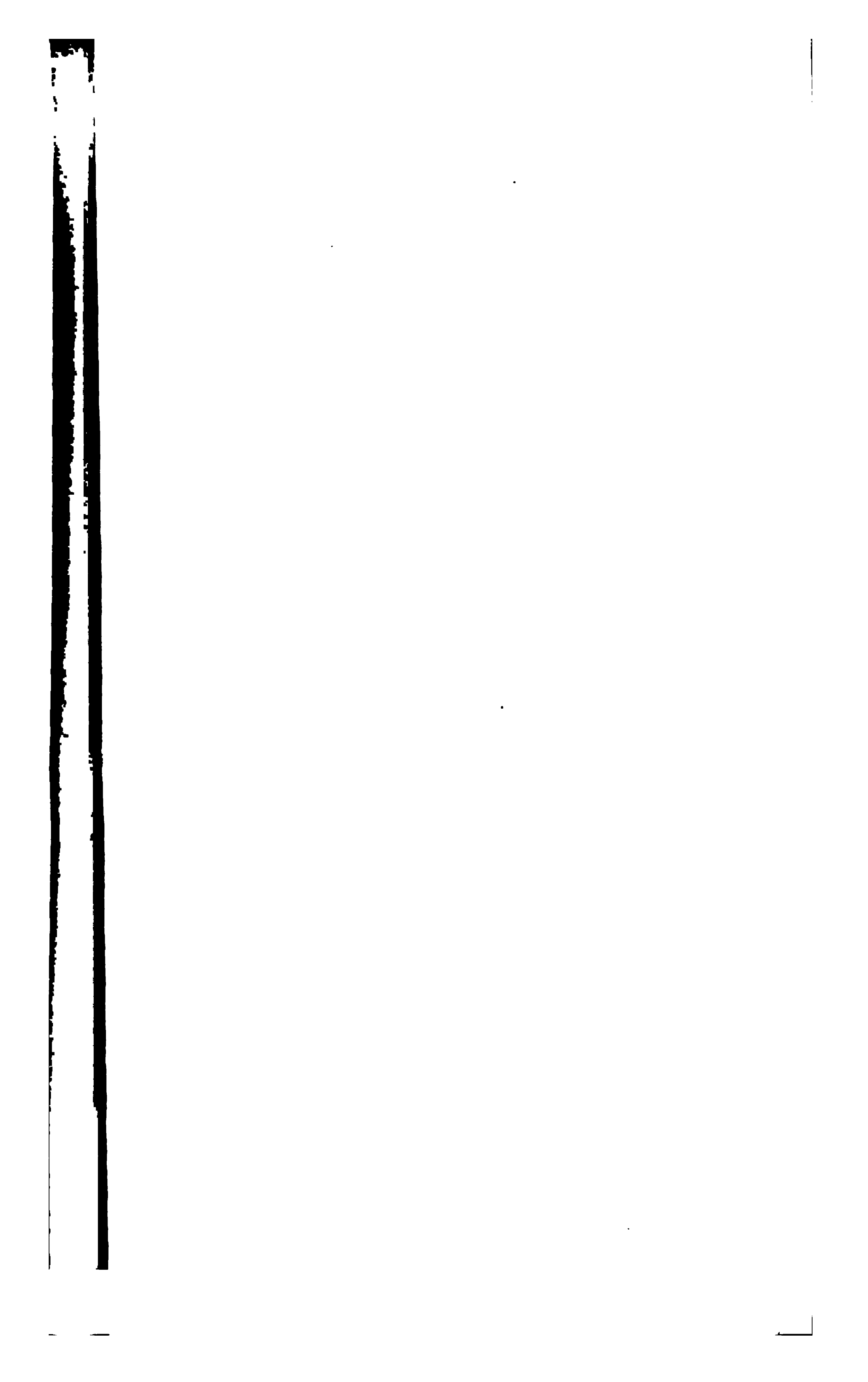
Fig. 20. Der Jochbogen eines Menschenschädels (Münchener anthropologische Institut, [25], Asch 19) von unten. Der Margo massetericus des Joch beines ist verbreitert (besonders in seiner maxillaren Hälfte) und grubig vertieft.

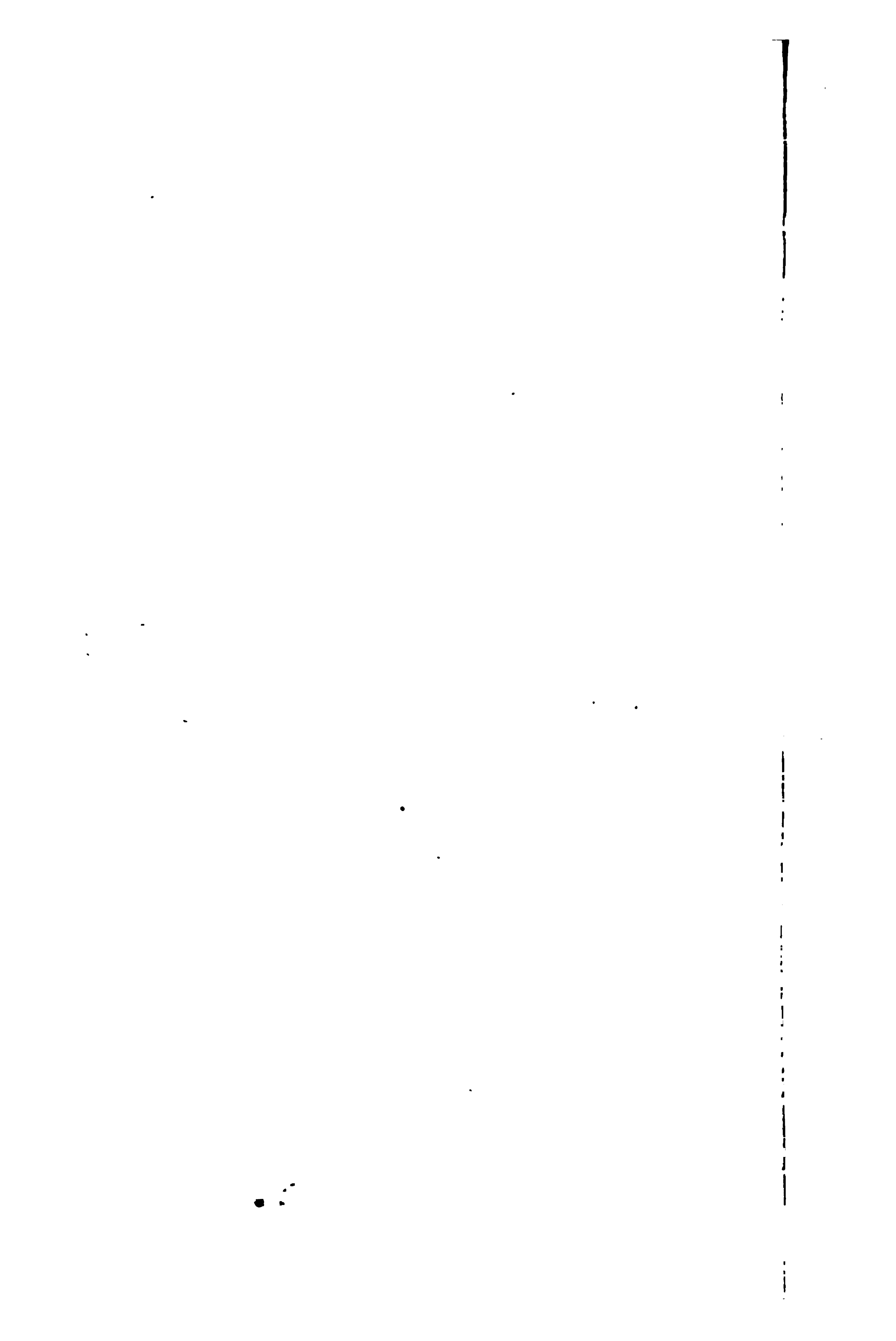
Fig. 21. Der Jochbogen eines Orang (Münchener anthropologisches Institut 114, Dadap, ♂). Zeigt ein ähnliches Verhalten wie in Fig. 20.





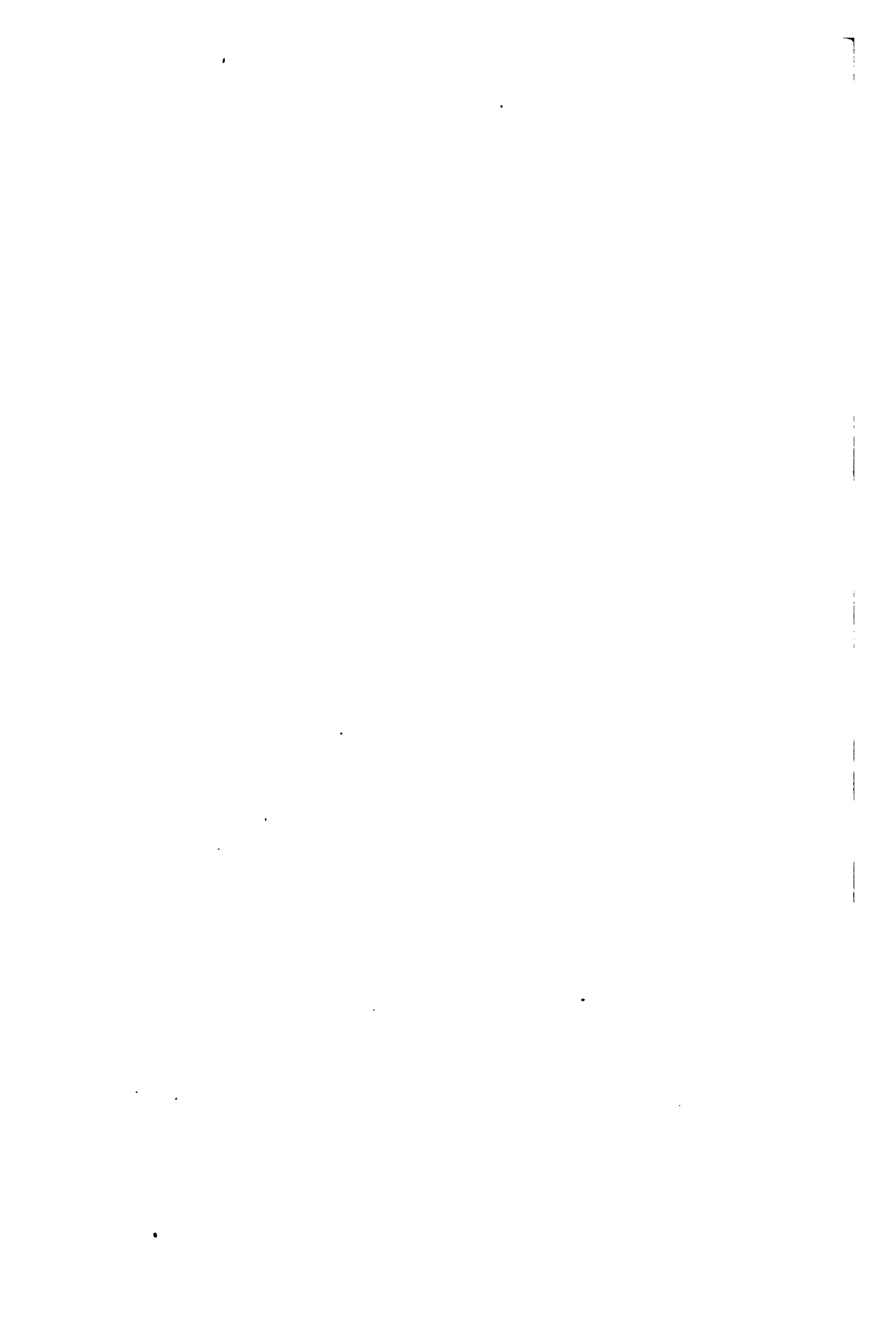
5/4







Lichtdruck der k. k. Hof- und Staatsdruckerei.



XXVI. SITZUNG VOM 10. DEZEMBER 1903.

Das k. M. Prof. Philipp Forchheimer in Graz übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Wasserbewegung in Wanderwellen.«

Herr Jakob Burgaritzki in Wien übersendet eine Mitteilung mit dem Titel: »Hydraulischer Motor.«

Cand. jur. et phil. Erich Bandl in Wien übersendet eine Mitteilung: »Über die Form der gewöhnlichen Funkenentladung als Ergebnis einer bestimmten Stromrichtung.«

Das w. M. Hofrat Ad. Lieben überreicht eine in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeit: »Einwirkung von Pottasche auf Isobutyraldehyd«, von Felix Kirchbaum.

Das w. M. Hofrat F. Mertens überreicht eine Abhandlung von Privatdozenten Dr. Robert Daublebsky v. Sterneck mit dem Titel: »Über die kleinste Anzahl Kuben, aus welchen jede Zahl bis 40.000 zusammengesetzt werden kann.«

Das k. M. Prof. R. Wegscheider überreicht eine Arbeit von Dr. Jean Billitzer: »Zur Theorie der kapillarelektrischen Erscheinungen«, III. Mitteilung.

Dr. Moritz Probst in Wien legt eine Abhandlung vor mit dem Titel: »Zur Kenntnis der Großhirnfaserung und der zerebralen Hemiplegie.«

Dr. J. Puluj, o. ö. Professor an der k. k. deutschen technischen Hochschule in Prag, übersendet eine Abhandlung

betitelt: »Über die Leistungskurve im Kreisdiagramme der Drehstrommotoren.«

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Kossonozoff, J. J.: Optische Resonanz als Ursache der selektiven Reflexion und Absorption des Lichtes. Kiew, 1903. 8°. (In russischer Sprache.)

Ministerio de Agricultura in Buenos Aires: Clima de la República Argentina. Buenos Aires, 1902. 4°.

XXVII. SITZUNG VOM 17. DEZEMBER 1903.

Prof. Dr. Anton Fritsch in Prag übersendet einen Bericht über die mit Subvention der kaiserlichen Akademie zum Studium der Arachniden der Steinkohlenformation Böhmens unternommene Reise, dem 15 Tafeln für das Werk über die paläozoischen Arachniden beiliegen.

Das k. M. Prof. C. Doelter übersendet eine Notiz über »Adaptierung des Krystallisationsmikroskopes zum Studium der Silikatschmelzen«.

Das k. M. Prof. Wilhelm Wirtinger in Wien übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Eine neue Verallgemeinerung der hypergeometrischen Integrale.«

Honorardozent an der k. k. Hochschule für Bodenkultur M. v. Schmidt überreicht zwei Abhandlungen, betitelt:

I. »Zur Kenntnis der Korksubstanz. I. Die Phellonsäure.«

II. »Zur Kenntnis der Korksubstanz. II. Über den vermeintlichen Glyzeridcharakter der eigentlichen Korksubstanz.«

Prof. Dr. O. Tumlirz in Czernowitz übersendet eine Abhandlung mit dem Titel: »Die Gesamtstrahlung der Hefnerlampe.«

Herr Heinrich Barvik in Leoben übersendet eine Abhandlung, betitelt: »Notiz über einige Euler'sche Integrale.«

Prof. Emil Waelsch in Brünn übersendet eine Abhandlung, welche den Titel führt: »Über Binäranalyse.« III. Mitteilung.

Ing. Otto Kasdorf in Wien übersendet ein versiegeltes Schreiben zur Wahrung der Priorität mit der Aufschrift: »Über Entrahmung und Caseïnausscheidung der Milch auf elektro-mechanischem Wege.«

Das w. M. Sigm. Exner überreicht im Namen der Phonogramm-Archivskommission den III. Bericht derselben, der eine von Herrn Fritz Hauser verfaßte Beschreibung einer neuen, speziell für Reisen bestimmten Type des Archivphonographen enthält. Indem man darauf verzichtete, auf Reisen Platten zu hobeln, war es möglich, die Konstruktion des Apparates leichter und auch in mancher Beziehung einfacher zu gestalten, wodurch sich das Gewicht auf zirka 10 *kg* verringerte.

Das w. M. Hofrat Ad. Lieben überreicht eine in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeit: »Die Einwirkung von Wasser auf Trimethylenbromid und von Schwefelsäure auf Trimethylenglykol«, von Marcellus Rix.

Das k. M. Prof. R. Wegscheider überreicht zwei Arbeiten aus seinem Laboratorium:

I. »Über das 5, 7-Dimethyl-8-Oxyfluoron«, von J. Liebschütz und F. Wenzel.

II. »Über die Reaktionsfähigkeit substituierter Phloroglucine bei der Fluoronbildung«, von A. Schreier und F. Wenzel.

Prof. Dr. Johann Sahulka in Wien legt eine Abhandlung vor mit dem Titel: »Über die Ursachen des Erdmagnetismus und des Polarlichtes.«

Prof. Dr. G. Jäger überreicht eine Abhandlung mit dem Titel: »Die Gummiguttspirale.«

Prof. Dr. Fridolin Krasser überreicht eine Abhandlung mit dem Titel: »Konstantin von Ettingshausen Studien über die fossile Flora Brasiliens.«

Selbständige Werke oder neue, der Akademie bisher nicht zugekommene Periodica sind eingelangt:

Mogni Ing. Antonio: Nuova teorica della legge d'oscillazione del pendolo avuto riguardo alla rotazione della terra. Jesi, 1903; 8°.

Niederländische Botanische Vereinigung: Prodromus Florae Batavae. Vol. I. pars II. Nijmegen, 1902; 8°.

Zur Kenntnis der Großhirnfaserung und der cerebralen Hemiplegie

von

M. Probst in Wien.

Mit Unterstützung der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien.

(Mit 7 Tafeln.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 10. Dezember 1903.)

In der vorliegenden Arbeit habe ich mich bemüht, eine Reihe von strittigen Fragen, welche den Bau und die Leistung des Großhirns betreffen, auf Grund großer Gehirnschnitte durch beide Hemisphären von normalen und pathologischen Gehirnen vom Menschen sowie auch auf Grund normaler und experimentell pathologischer Tiergehirne klarzulegen. Voran schicke ich die genaue mikroskopische Beschreibung eines Gehirnes mit Zerstörung des rechten Sehhügels und der inneren Kapsel, die zur Erörterung der meisten Fragen zur Grundlage dienen wird, worauf ich auf die klinisch-anatomischen Fragen der Hemiplegie eingehe.

Zunächst bringe ich die Krankengeschichte und den Obduktionsbefund dieses der Arbeit hauptsächlich zu Grunde gelegten Falles.

Krankheitsgeschichte und Obduktionsbefund.

Die 53jährige E. F., katholisch, verheiratet, wurde am 9. Mai 1895 in die Landesirrenanstalt Wien aufgenommen, weil sie seit einigen Monaten an Schlaflosigkeit, Aufregung und melancholischer Verstimmung litt, sich einen Strumpf in den Mund steckte, um zu ersticken und nachts vom dritten Stocke herabstürzen wollte. Bei ihrer Ankunft in der Irrenanstalt bot

sie ängstlich-traurige Stimmung, Selbstanklagen, Kleinheitswahn und Lebensüberdruß dar mit raptusartigen Anfällen. Dieser Zustand hielt an, im Sommer 1895 wurde sie stuporös, sprach weder spontan noch auf Fragen, war unrein und mußte zu Bette liegen.

Der Körperbefund bei ihrer Aufnahme schildert sie als groß, kräftig gebaut, etwas abgemagert. Der Schädel ist groß, ohne Besonderheiten. An der rechten Schläfe ein Naevus vasculosus. Die Bulbi sind etwas prominent, die rechte Pupille ist eine Spur weiter als die linke, beide Pupillen reagieren prompt. Es bestehen keine gröberen Innervationsstörungen. Die Kniesehnenreflexe sind herabgesetzt, die Sohlenreflexe fehlen. Über der Herzspitze besteht ein systolisches Geräusch, der zweite Pulmonalton ist akzentuiert, die Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Der übrige Körperbefund erwähnt keine Besonderheiten.

Im Jahre 1896 saß sie zumeist auf demselben Flecke, sprach nichts, verfolgte aber die Vorgänge ihrer Umgebung und brachte sie in Beziehung zur eigenen Person, glaubte, daß man sie schlecht behandle und ihr das schlechteste Essen gebe. Um diese Zeit pflegte sie sich wieder selbst.

Im Jahre 1897 zeigte sie leichte Erregbarkeit, sie war völlig geordnet ohne Wahnideen. Sie war aber durch ihr querulatorisches, unzufriedenes, aufhetzendes, die Umgebung verschwärzendes Wesen eine für die Abteilung sehr unangenehme Kranke. Ihre Stimmung war um diese Zeit meist reizbar.

Im Jahre 1898 ist sie zeitweise ruhig, geordnet, schreibt korrekte Briefe, nur zeigt sie große Reizbarkeit, spricht sehr weitschweifig. Sie weiß nichts davon, daß sie sich vom dritten Stocke herabstürzen wollte, sie erinnert sich, daß sie durch ein ganzes Jahr hin zu Bette lag und genährt wurde. Sie sei von Kindheit auf empfindlich, wäre verwöhnt durch vieles Lob und spielte später durch die hohe Stellung ihres Mannes eine dominierende Rolle. Sie beklagt sich, daß man ihr absichtlich Unannehmlichkeiten bereite, um sie aufzuregen, man verdächtige sie bei den Ärzten. Sie bekrittelt alles, hetzt die übrigen Kranken auf, queruliert über alles und ist zeitweise sehr gereizt und schlägt gelegentlich zornmütig erregt ein Tintenfaß zu Boden.

Am 19. Juni 1898 trat ein epileptiformer Anfall mit Bewußtseinsverlust und Pupillenstarre auf, worauf ein kurzer soporöser Zustand folgte. Vor dem Anfalle sah sie etwas blasser aus und war leicht verwirrt, sie klagte, daß ihr der linke Arm »eingeschlafen« sei. Etwa zwei Minuten nach dem Anfalle erwachte sie, erkannte die Umgebung und zeigte keine Sprachstörung. Sie erbrach nach dem Anfall wiederholt Mageninhalt.

Die Krämpfe erstreckten sich auf die linksseitigen Extremitäten. Das Bewußtsein kehrte bald zurück, die Kranke war beim Erwachen sofort orientiert und klagte über Kopfschmerzen. Sie sprach sehr viel von ihrem Manne, einer Freundin und zeigte sich mitunter leicht verwirrt. Nachts schlief sie mit Unterbrechung und stieg oft aus dem Bette. Die Temperatur des Körpers stieg am selben Nachmittag auf 38°, abends 37·8°.

Am Tage nachher war die Kranke wieder wohl und ging herum. Am 2. Juli 1898 trat stärkere Erregung auf, sie schrie, schimpfte, warf sich lachend im Garten auf den Boden. Sie äußerte, daß diese Erregungen künstlich von dem Wartpersonal gemacht werden, damit sie nicht nach Hause komme. Mittags wirft sie das Essen zum Fenster hinaus.

Am 22. Juli 1898 trat nun ein ähnlicher epileptiformer Anfall wie am 19. Juni 1898 auf. Es traten Krämpfe in den linken Extremitäten mit Bewußtseinsverlust auf. Während des Anfalles biß sie sich auf der linken Seite in die Zunge, die Pupillen waren im Anfalle sehr eng, beim Erwachen wurden sie sehr weit. Im Anfalle zeigte sich ein pendelartiges seitliches Hin- und Herbewegen der Bulbi. Gleich nach dem Anfalle konnte sie sich bewegen und aufsetzen, doch sah sie schlecht und vermochte nicht gleich zu sprechen. Nadelstiche blieben gleich nach dem Anfalle ohne Reaktion. Es trat mehrmaliges Erbrechen auf, nach dem Anfalle Schmerzen im ganzen Körper. Darnach schlief die Kranke, erbrach nachts und klagte über Kopfschmerzen.

Im Oktober 1898 zeigte sie deutliche Demenz, Vergeßlichkeit, lebhafte Stimmungsschwankungen und querulierendes Wesen. Im allgemeinen war sie ruhiger, sie klagte über Kopfschmerzen, neuralgische Erscheinungen und Kongestionen.

Am 15. Oktober 1898 wurde die Kranke gegen Revers entlassen und am 24. Jänner 1900 von neuem aufgenommen, nachdem sie eine vollständige linksseitige Hemiplegie erlitt und unruhig und aufgeregt wurde.

Bei dieser neuerlichen Aufnahme zeigte sich die Kranke psychisch sehr abgeschwächt, sie fabuliert, ist überschwänglich in ihren Vertrauensäußerungen den Ärzten gegenüber sowie in den Klagen über ihre Beschwerden, die sie sich jedoch leicht ausreden läßt. Ihre Stimmung ist eine euphorische. Sie liegt ruhig zu Bette, ist unrein und zeigt eine vollständige linksseitige Hemiplegie und linksseitige Hemianopie. Körpergewicht 76 Kilogramm.

In den linksseitigen Extremitäten sind alle Qualitäten der Sensibilität erloschen, sie betrachtet die linksseitigen Extremitäten als Fremdkörper, sie lagert mit der gesunden rechten Extremität den linken Arm, sie spricht den linken Arm dabei als »ihren Sohn« an. Sie verspürt weder Berührung, noch Stiche, noch Temperaturunterschiede, der Lagesinn und der Muskelsinn sind für die linksseitigen Extremitäten vollkommen geschwunden.

Mit den linksseitigen Extremitäten vermag die Kranke keinerlei Bewegung auszuführen, auch kleine Bewegungen einzelner Gelenke, wie sie häufig bei Hemiplegie zu beobachten sind, waren unmöglich.

Das Facialisgebiet ist linksseitig gelähmt, doch werden im Affekte beim Lachen beide Gesichtshälften gleich innerviert und es verschwindet dabei der Unterschied in der Innervation.

Die Facialislähmung ging in der folgenden Zeit wesentlich zurück, so daß schließlich nur eine leichte Parese zu erkennen war, die linksseitigen Extremitäten blieben aber vollständig motorisch und sensibel gelähmt.

Die Pupillen waren gleich und reagierten prompt, Augenmuskelstörungen waren nicht zu konstatieren. Die Zunge wich zur gelähmten Seite ab.

Die Kniesehnenreflexe waren beiderseits vorhanden und nicht gesteigert.

Von der linken Fußsohle konnte der Babinsky'sche Reflex ausgelöst werden.

Dieser Zustand war andauernd der gleiche.

Im Juni 1900 ist das körperliche Aussehen relativ gut; die Kranke liegt andauernd zu Bette, ist unrein, ist über ihre Lage vollständig im Unklaren, hat keine Pläne, kein Interesse mehr, kümmert sich auch nicht um ihre Familie. Bei der ärztlichen Visite bittet sie um Entschuldigung, wenn sie gerade trocken gelegt wird; wenn sich der Arzt eingehender um ihr Befinden erkundigt, zeigt sie sich gerührt, dankbar und weint leicht. Die Kranke muß vollkommen gepflegt und gespeist werden.

Dieser Zustand blieb im Jahre 1900 unverändert. Im Jahre 1901 zeigt sie sich bei euphorischer Stimmung, kritiklos, äußert nie den Wunsch, entlassen zu werden, küßt bei der Visite dem Arzte die Hand, ist voller Lob über Ärzte und Pflegepersonale. Sie ist unrein und muß vollständig gepflegt werden. Die linksseitige Lähmung blieb unverändert, ihre linksseitigen Extremitäten empfindet sie als Fremdkörper; sie äußerte sich auch wiederholt, daß bei ihr jemand im Bette liege, da sie die linksseitigen Extremitäten für eine zweite Person hält.

Gegen Ende des Jahres 1901 wurde die Kranke mehr apathisch, die sprachlichen Äußerungen verarmten, sie faßt auch viele an sie gerichtete Fragen nicht mehr auf.

Im Jänner 1902 verschluckte sich die Kranke oft beim Essen. Sie reagiert nicht mehr auf Ansprache und liegt regungslos in Rückenlage, die Konjunktiven sind stark injiziert, der Lidschlag erfolgt selten, die Gesichtsmuskeln sind beiderseits schlaff. Bei Annäherung des Fingers von rechts erfolgt der Lidschlag, von links nicht. Die Bulbi sind bald links, bald rechts konjugiert abgelenkt. In den linksseitigen Extremitäten haben sich leichte Spasmen, besonders in der oberen Extremität eingestellt. Die vollständige motorische und sensible Lähmung blieb andauernd bestehen.

Die Kranke bekam dann eine Bronchitis, der sie am 16. Jänner 1902 erlag.

Die Obduktion wurde von Prof. Albrecht ausgeführt und ergab: allgemeine Fettleibigkeit, rechtsseitige Lobulärpneumonie im Unterlappen, Fettherz, Pyelitis der rechten Niere mit Bildung verzweigter Phosphatkonkremente, Atherom der Aorta und peripheren Gefäße. An den Hirnhäuten waren keine Besonder-

heiten auffällig. Das Gehirn war groß und zeigte normalen Windungstypus.

Das Gehirn habe ich als Ganzes gehärtet, da über dem rechten Scheitellappen eine Fluktuation bemerkbar war. Äußerlich zeigte sich an dem Gehirne sonst nichts Außergewöhnliches.

Nachdem das Gehirn in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet war, habe ich dasselbe mittelst des Fromme'schen Mikrotoms in eine lückenlose Frontalschnittreihe zerlegt und die Schnitte nach den verschiedensten Methoden, hauptsächlich aber nach Weigert-Pal, gefärbt. Die Gehirnschnitte wurden zugleich durch beide Hemisphären vollführt.

Die Läsion, die ich in der rechten Hemisphäre fand, ergibt sich am besten aus der Schilderung der Serienschnitte. Es war hauptsächlich der rechte Sehhügel, die innere Kapsel und die Linsenkernglieder durch eine alte Blutung vollständig zerstört und alle diese Gebilde durch eine Cyste ersetzt.

Mikroskopische Frontalschnitte durch das ganze Gehirn.

Es empfiehlt sich, bei der Schilderung der Serienschnitte bei einem Frontalschnitt zu beginnen, der mitten durch die Läsion geht und von hier aus einerseits die Schnitte frontalwärts, anderseits kaudalwärts zu verfolgen. Ich beginne deshalb bei dem Frontalschnitte, den die Fig. 14 Taf. IV wiedergibt. Dieser Schnitt geht durch die vorderen *(v C)* und hinteren *(h C)* Zentralwindungen, die drei Schläfewindungen (T_{1-3}), den Gyrus fusiformis *(fus)*, den Gyrus Hippocampi *(H)*, den Sehhügel, den roten Kern *(rK)*, das kaudale Ende des Corpus Luysii *(CL)*.

Die beiden Hemisphären erscheinen ziemlich gleich groß, die rechte Hemisphäre erscheint trotz der inneren Zerstörung nicht eingesunken.

In der rechten Hemisphäre finden wir den ganzen Sehhügel, die ganze innere Kapsel, die äußere Kapsel, das Claustrum bis zur Capsula extrema, ferner das Centrum ovale mit dem Stabkranz bis zu den Windungstälern der Zentralwindungen, ferner den Schweifkern vollständig fehlend. Nach dem Befunde des abgrenzenden Gewebes (Blutfarbstoff etc.) läßt sich schließen, daß diese genannten Gebilde durch eine Blutung

zerstört und das zerstörte Gewebe und das Blut völlig resorbiert wurden.

Durch diese Zerstörung ist ein großer Hohlraum geschaffen, in welchem der Seitenventrikel *(V)* aufgeht. Lateral ist diese Höhle von der Hirnrinde mit einem dünnen, darunterliegenden Marklager begrenzt, medial reicht diese Höhle bis zum Gewölbe *(F)* und zur medialen Wand des Sehhügels, die noch zu sehen ist, deren Elemente aber mit Ausnahme der Taenia thalami *(Tth)* vollständig zugrundegegangen sind. Dorsal wird die Höhle vom Balken *(B)* und der Hirnrinde mit darunterliegendem Mark begrenzt; ventral reicht die Höhle bis zum Tractus opticus (II) und bis zum untersten Ende des Linsenkerns *(Li)*.

In der linken Hemisphäre finden wir keine Läsion vor.

Vom rechten Sehhügel finden wir nur die Taenia thalami *(Tth)* erhalten. Der rechte rote Kern *(rK)* erscheint etwas kleiner. Seine dorsale Markmasse, das Meynert'sche Bündel *(BM)* und der Nervus oculomotorius (III) scheinen nicht beeinträchtigt.

Der rechte Hirnschenkelfuß ist vollständig degeneriert und diese Degeneration reicht in die Brücke hinein. Den temporalen und occipitalen Hirnschenkelfußanteil *(z)* sehen wir aber in der Brücke erhalten.

Das Bündel vom Fuß zur Schleife (FS_2), das in die Pyramidenschleife eingeht, ist degeneriert.

Das Mark der rechten Schläfewindungen (T_{1-3}) zeigt keine sehr merkliche Einbuße. Das rechte untere Längsbündel, das ich hier als den Stabkranz des Schläfelappens *(SS)* bezeichne, tritt als Bündel stark hervor, ohne eine Lichtung seiner Fasern zu zeigen. Diese Stabkranzfasern kommen dorsal vom Tractus opticus (II) und ventral vom Linsenkern her in das untere Längsbündel gezogen. Auch das Tapetum *(Tap)* des rechten Unterhornes *(UH)* zeigt hier keine Faserlichtung.

Die Zwinge *(cing)* zeigt keine Degeneration. Auch der Balken *(B)* zeigt keine degenerierten Fasern.

Vom rechten Balkenende ist sehr schön die Entbündelung des Balkens zu sehen, weil die Projektionsfasern zum größten Teile zugrunde gegangen sind. Wir sehen die Balkenfasern in fast rechtem Winkel (*d* Fig. 14, Taf. IV) abbiegen und sich aufwärts zur Randwindung begeben, während die Balkenfasern,

welche zu mittleren Höhen der Zentralwindung *(vC)* gehen, einen mehr gestreckten Verlauf (*y* Fig. 14) nehmen.

Trotz der Zerstörung der ganzen inneren Kapsel, des Sehhügels und des Centrum ovale finden wir aber noch Mark in der erhaltenen rechtsseitigen Zentralwindung. Dieses Mark muß einerseits für erhaltene Projektionsfasern und zwar Rindensehhügelfasern, teils als Assoziationsfasern angesehen werden. Namentlich finden wir die sogenannten Meynert'schen U-Fasern erhalten.

Aber auch die Faserung in der Hirnrinde der rechten Zentralwindungen finden wir zum Teile erhalten.

Wir finden in der Rinde noch immer einen Teil erhaltener Radiärfasern, wir finden aber keine stärkeren Tangentialfasern mehr und nur ganz andeutungsweise super- und interradiäres Flechtwerk und äußeren und inneren Gennari'schen Streifen. Tangentialfasern finden wir in den rechten Zentralwindungen nur in einzelnen Fasern vor, das inter- und superradiäre Flechtwerk ist nur mehr gelichtet zu sehen.

Die mediale Sehhügelstrahlung, die über den Balken gegen die medialen Hirnpartien zieht, erscheint auch degeneriert.

Ich gehe nun in der Schilderung der Schnitte von Fig. 14 stirnwärts. In Fig. 13 ist ein Frontalschnitt durch das ganze Gehirn abgebildet, der durch die vorderen *(vC)* uud hinteren *(hC)* Zentralwindungen, die Schläfewindungen (T_{1-3}), den Gyrus fusiformis *(fus)*, den Gyrus Hippocampi *(H)*, den Seitenventrikel *(V)*, das Unterhorn *(UH)*, den Schweifkern *(SK)* und Linsenkern (Li_{1-3}) und das Corpus Luysii *(CL)* und die subthalamische Kommissur *(sC)* geht.

Auch auf diesem Schnitte sehen wir alle rechtsseitigen Sehhügelkerne zerstört bis an die laterale Seite des Corpus Luysii. Vom Sehhügel sehen wir nur die Taenia Thalami erhalten. Außerdem ist der Schweifkern, die ganze innere Kapsel und die drei Linsenkernglieder zerstört.

Die Höhle, die nach der Zerstörung übrig blieb, reicht lateral bis zur Inselrinde *(I)*, dorsal bis zur Höhe des Balkens *(B)*, ventral bis zum Tractus opticus *(II)* und zum ventralsten Anteil des Linsenkerns, medial bis zur lateralen Seite des Corpus Luysii *(CL)* und bis in die mediale Wand des Sehhügels.

Die linke Hemisphäre erscheint intakt. Die subthalamische Kommissur ist gut erhalten und von einem Corpus Luysii zum anderen gut zu verfolgen.

Im Hirnschenkelfuß *(p)* ist nur der mediale Anteil erhalten, während der mittlere und seitliche Anteil hier völlig geschwunden sind.

Vom rechten Sehhügel ist nur die Taenia Thalami *(T th)* erhalten, diese ist jedoch bedeutend faserärmer als die linke.

Der rechte Tractus opticus *(II)* zeigt keine Degeneration.

Das Mark des Schläfelappens, der Stabkranz des Schläfelappens *(SS)* (das sogenannte untere Längsbündel) und das Tapetum des Unterhornes zeigt keine Fasereinbuße.

Die erhaltenen Windungen der vorderen und hinteren Zentralwindung zeigen starke Degeneration und Schwund ihrer Fasern, die Meynert'schen Fasern sind noch am besten erhalten.

Durch den Schwund der Fasern ist die Entbündelung der Balkenfasern sehr gut zu sehen. Am Balkenende streben die Balkenfasern fast senkrecht (*r* Fig. 13) aufwärts zur Randwindung *(vC)*, keine einzige Balkenfaser läßt sich aber in den Gyrus fornicatus verfolgen, dagegen lassen sich die Balkenfasern in alle Anteile der beiden Zentralwindungen verfolgen. Degenerierte Balkenfasern (d_1 Fig. 13) lassen sich in der linken Hemisphäre als lichtes Bündel senkrecht zum Balkenkörper aufwärts verfolgen.

In den rechtsseitigen Zentralwindungen ist der Gennari-sche Streifen geschwunden, ebenso die Tangentialfasern; das inter- und superradiäre Flechtwerk ist sehr gelichtet, ebenso die Radiärfasern.

Der dorsale Fornix *(F)* zeigt keine Besonderheiten.

Einen etwas frontaler gelegten Schnitt zeigt die Fig. 12. Wir finden hier denselben Umfang der Läsion wie in Fig. 13. Der Schnitt der Fig. 12, Taf. III zeigt uns die Corpora mammillaria *(mam)*, das Corpus Luysii *(CL)*, die Linsenkernschlinge *(LS)* und das Vicq d'Azyr'sche Bündel *(VA)*.

Im rechten Sehhügel ist nur die Taenia Thalami *(Tth)*, eine kleine Linsenkernschlinge *(LS)*, ein verkleinertes Corpus Luysii *(CL)* zu sehen; das Vicq d'Azyrsche Bündel ist ganz vernichtet, das Feld H_1 von Forel geschwunden.

Im Hirnschenkelfuß ist hier insofern eine Veränderung zu sehen, als hier mehr markhältige Fasern enthalten sind. Wir finden hier die mediale und die mittlere Abteilung des Hirnschenkelfußes *(p)* erhalten und nur die laterale Abteilung geschwunden. Durch diese geschwundene laterale Markmasse des Hirnschenkelfußes sieht man kleine Faserbündel ziehen, die von der Gegend des Linsenkernes kommen und den Hirnschenkel in der Richtung zum Corpus Luysii hin durchqueren.

Die Faserung des rechten Schläfelappens bietet keine besonderen Veränderungen dar.

Die vordere Kommissur *(ca)* ist beiderseits nicht verändert. Die Entbündelung des Balkens in die degenerierten Markmassen der erhaltenen rechten Zentralwindungen ist auf diesem Schnitte ebenso wie an den schon geschilderten zu sehen.

In der Fig. 11, Taf. III sehen wir im weiter vorne gefällten Frontalschnitt durch die vorderen *(v C)* und hinteren *(h C)* Zentralwindungen, die Schläfewindungen *(*T_{1-8}*)*, den Gyrus fusiformis *(fus)* und Hippocampi *(H)*, die drei Linsenkernglieder *(*Li_{1-3}*)*, den Schweifkern *(SK)*, den Balken *(B)*, den dorsalen Fornix *(F)*, den Ventrikel *(V)*, die Taenia Thalami *(Tth)*, die Linsenkernschlinge *(LS)*, das Corpus mammillare *(mam)*, den Tractus opticus *(II)* und den Nervus oculomotorius *(III)*.

Die Läsion reicht hier ventral bis zur vorderen Kommissur *(ca)*, seitlich bis zur Inselrinde, dorsal bis zur Balkenhöhe.

An diesem Schnitte sieht man eine deutliche Verkleinerung des rechten Corpus mammillare *(mam)*, ebenso ist das Hauptbündel des Corpus mammillare rechts ganz klein gegenüber der linken Seite.

Der ventrale Fornix *(vF)* erscheint beiderseits gleich dick, der dorsale Fornix zeigt einen kleinen Unterschied zu Ungunsten der rechten Seite.

Die rechte Taenia Thalami *(Tth)* ist vorhanden aber kleiner, an ihrer lateralen Seite sind noch einige Markfasern des rechten Sehhügels erhalten.

Die rechte Linsenkernschlinge *(LS)* ist bedeutend kleiner als die linke; ihre Fasern sind vom Linsenkern her durch den Hirnschenkelfuß zu verfolgen.

Die Zwinge *(cing)* ist beiderseits gleich beschaffen.

Die vordere Kommissur zeigt zu beiden Seiten gleiche Faserverhältnisse.

In der Randwindung der vorderen Zentralwindung rechts finden wir in der Mitte des Windungsmarkes (*d* Fig. 11) einen vollständigen Ausfall der Radiärfasern *(x)* bis in die Rinde hinein, die Markstrahlen fehlen an dieser Stelle der Rinde vollkommen.

Der übrige Ausfall der Fasern, Tangentialfasern, super- und interradiäres Flechtwerk ist in diesen Schnitten ebenso zu verzeichnen, wie in den vorhin geschilderten.

In Fig. 10 Taf. III sehen wir einen weiter vorne gelegten Frontalschnitt durch die vordere Zentralwindung *(vC)*, die Schläfewindungen (T_{1-3}), den Gyrus fusiformis *(fus)* und Hippocampi *(H)*, den Schweifkern *(SK)*, Linsenkern (Li_{1-3}), den Tractus opticus *(II)*, die Linsenkernschlinge *(Lisch)*, die vordere Kommissur *(ca)*, die Taenia Thalami *(Tth)*, den ventralen *(vF)* und dorsalen *(F)* Fornix.

Die Läsion hat hier einen kleinen Teil des vorderen, medialen Sehhügelanteiles verschont. Im allgemeinen ist die Läsion gleich groß, wie auf den vorigen Schnitten. Dorsal reicht die Läsion in der rechten Hemisphäre bis über die Balkenhöhe, lateral bis zur Rinde der Zentralwindungen, ventral bis an die laterale Seite der vorderen Kommissur *(ca)*, medial bis zum ersten Linsenkernglied *(Li)* und bis über die Mitte des Sehhügels.

Durch die Läsion war der ganze Markkörper der rechten Hemisphäre bis zum Balken, der Schweifkern, der Linsenkern bis auf das erste und zweite Glied, die ganze innere Kapsel und der Sehhügel ganz zerstört und in eine Höhle verwandelt worden.

In der erhaltenen Rinde der rechten Zentralwindung finden wir keine Tangentialfasern, kein super- und interradiäres Flechtwerk, keinen Gennari'schen Streifen, nur mehr stark gelichtete Radiärfasern.

Der rechte, dorsale Fornix *(F)* erscheint etwas kleiner an Umfang als links, die beiden ventralen Fornix sind gleich groß.

Die vordere Kommissur *(ca)* erscheint beiderseits gleich. Der rechte Schläfelappen zeigt einen allgemeinen Faserausfall gegenüber links.

Der ventrale Sehhügelstiel *(vS)* erscheint rechts schwächer gefärbt als links.

Die Linsenkernschlinge *(Lisch)* ist rechts etwas kleiner, aber gut schwarz gefärbt. Sie empfängt ihre Fasern von den übriggebliebenen ersten und zweiten Linsenkernglied *(Li)* und entsendet ein Bündelchen dorsal über den ventralen Fornix in das Tuber cinereum. Dieses Bündel hat alle Ähnlichkeit mit dem von mir beschriebenen, gekreuzten Hauben-Sehhügelbündel. Diese Fasern kreuzen sich über dem Chiasma Nervi optici und ziehen in die Meynert'sche Kommissur ein.

Die ventralste, medialste Partie der inneren Kapsel ist erhalten und wird von der Linsenkernschlinge *(Lisch)* durchquert.

Die Taenia thalami *(Tth)* ist rechts bedeutend kleiner, aber noch markhältig, ebenso die zonale Faserung im medialen Teile des Sehhügels.

Das Cingulum *(cing)* ist rechts von einer lichten Zone degenerierter Markfasern umgeben.

Im Balkenstamme *(B)* ist es schwer, eine Degeneration von Fasern mit der Hämatoxylinfärbung nachzuweisen.

In der linken Hemisphäre finden wir normale Verhältnisse vor.

Auf Frontalschnitten, die vor dem Sehhügel durch das Sehnervenchiasma (II) gefällt sind, wie Fig. 9 zeigt, finden wir die rechten beiden inneren Linsenkernglieder (Li_{1-2}) und den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel *(ci)* erhalten und vom dritten Linsenkernglied (Li_3) den medial-ventralen Teil.

Der rechte dorsale *(F)* wie ventrale Fornix *(vF)* erscheint hier etwas kleiner als links, auch die laterale Riechwurzel *(olf)* ist rechts etwas kleiner, aber ganz dunkelblau mit Hämatoxylin gefärbt. Die Läsion reicht hier ventral zwischen Linsenkern und Inselrinde bis zur Höhe der vorderen Kommissur *(ca)*, dorsal bis zur Balkenhöhe *(B)*, medial bis in die Mitte des äußersten Linsenkerngliedes (L_3) und durch die innere Kapsel *(ci)* bis zur Stria terminalis *(Stt)*, lateral reicht die Läsion bis zur Inselrinde *(I)*.

Der Markreichtum der beiden Schläfelappen zeigt hier keinen Unterschied zwischen links und rechts.

In der Rinde der Zentralwindung über der Läsion finden wir hier Gennari'sche Streifen und interradiäres Flechtwerk

vorhanden, trotzdem das darunter liegende Mark völlig zerstört ist; dagegen ist die Tangentialfaserung kaum angedeutet.

Der sogenannte Fasciculus uncinatus *(Fu)* ist links stark, rechts ist nur ein Teil desselben vorhanden, der an der ventralen Seite des Linsenkernes *(*Li_3*)* liegt.

In der Substantia innominata von Reichert *(Sti)* finden wir beiderseits die Fasern zum Riechfeld, und zwar beiderseits in gleicher Stärke. Diese Fasern stammen nach meinen Untersuchungen zum Teil aus dem dorsalen Fornix, indem sie zum Septum abgegeben werden, zum Teil aus der Zwinge, die dadurch ebenfalls mit dem Riechfeld in Verbindung steht.

In Fig. 8 Taf. II ist ein Frontalschnitt durch das Mittelstück der vorderen Kommissur *(ca)* abgebildet. Der Schnitt geht durch die oberste Stirnwindung *(*S_1*)*, die vordere Zentralwindung *(v C)*, die drei Schläfewindungen *(*T_{1-3}*)*, die zwei äußeren Linsenkernglieder *(*Li_{2-3}*)*, den Schweifkern *(SK)*, den Fornix *(F)*, die Riechwurzel *(olf)*, den Sehnerven (II).

Die Läsion reicht hier nach abwärts bis zum sogenannten Hakenbündel *(Fu)*, lateral bis zur Rinde der vorderen Zentralwindung, dorsal bis zur Balkenhöhe, medial bis zur Mitte des dritten Linsenkerngliedes.

Durch die Läsion ist die äußere und äußerste Kapsel, die Vormauer, die obere Hälfte der inneren Kapsel, der Schweifkern und das ganze Marklager zerstört. Erhalten blieben ein Teil des Hakenbündels *(Fu)* und die ventrale Hälfte der inneren Kapsel *(ci)*, das zweite Linsenkernglied *(*Li_2*)* und die mediale Hälfte des dritten *(*Li_3*)*.

Die Markfasern sind in beiden Schläfelappen gleich stark vorhanden.

In der rechten vorderen Zentralwindung *(v C)* finden wir über der Läsion einen gedoppelten Gennari'schen Streifen. Die erhaltene Markmasse ist stark degeneriert. Über dem rechten Balkenanteile sehen wir eine degenerierte Partie gegen die Zwinge hinziehen und diese zum Teil umschließen. Diesen Zug werden wir in den folgenden Schnitten noch besser sehen.

Einen frontaleren Schnitt zeigt Fig. 7 Taf. II, der durch die drei Stirnwindungen *(*S_{1-3}*)*, den Temporalpol *(T)*, das Septum

pellucidum *(Sl)*, den Balken *(B)*, den Schweifkern *(SK)*, den Linsenkern *(Li)* und die innere Kapsel *(ci)* geht.

Die Läsion reicht hier ventral zwischen Hirnrinde und Linsenkern bis zum Hakenbündel *(Fu)*, dorsal bis zur Balkenhöhe, lateral bis zur Rinde der dritten Stirnwindung (S_3), medial bis in den obersten Teil der inneren Kapsel *(ci)*.

Durch die Läsion wurde hier die äußere und die äußerste Kapsel, die Vormauer, der äußere Teil des dritten Linsenkerngliedes (Li_3), das ganze Marklager des Centrum ovale bis zum oberen Rande des Schweifkerns zerstört.

Das erhaltene Mark der rechten Stirnwindungen (S_{1-3}) ist sehr gelichtet. Wir finden auch hier wieder den degenerierten Faserzug *(mS)* dorsal vom Balken bis an die Seite der Zwinge. Am besten erhalten sind die u-förmigen Fasern Meynert's.

Im Balkenkörper *(B)* ist mit Hämatoxylinfärbung schwer eine Degeneration zu sehen.

Die rechte innere Kapsel *(ci)* ist schmäler als die linke. In die basale Stirnwindung (S_1) (Gyrus rectus und orbitalis) sehen wir auf diesem Schnitte bereits basale Balkenfasern (B_2) diese Rindenpartien verbinden.

Ventral von diesen Fasern sehen wir das Cingulum $(cing_2)$ gegen das Riechfeld ziehen.

Die Entbündelung des Balkens (B_1) in die oberste Stirnwindung (Randwindung) erfolgt fast im rechten Winkel.

Fig. 6 Taf. II zeigt einen Schnitt vor dem Temporalpol *(T)* durch alle Stirnwindungen (S_{1-3}), den Schweifkern *(SK)*, Linsenkern *(Li)*, innere Kapsel *(ci)*, Balken *(B)*, Zwinge *(cing)*, Hakenbündel *(Fu)*.

Die Läsion wird hier kleiner, sie reicht ventral zwischen Linsenkern und Hirnrinde bis nahe zum Hakenbündel, dorsal bis zur Balkenhöhe, medial bis zum subkallösen Marklager *(sM)*, lateral in das Mark der dritten Stirnwindung.

Durch die Läsion ist das obere Drittel der inneren Kapsel *(ci)*, der Stabkranz *(StK)* bis zur Höhe des Balkens, die Markmasse der dritten Stirnwindung (S_3) und die äußere Kapsel zerstört.

Das subkallöse Marklager *(sM)* ist hier rechts schon erhalten und zeigt Einstrahlung von Fasern der inneren Kapsel, außerdem feine Fasern, die von der Innenseite des Schweifkerns kommen.

Die rechte innere Kapsel *(ci)* ist verschmälert.

Die Austrahlungen der Balkenfasern sind in dem degenerierten Marke der drei Stirnwindungen gut zu sehen, die Ausstrahlung der Balkenfasern erfolgt am Balkenende, wie die ausgespreizten Finger der Hand.

Ein degenerierter Zug *(mS)* ist dorsal vom Balken bis zum Cingulum ($cing_1$) verfolgbar, die Zwinge springt deshalb in ihrer halbmondförmigen Gestalt besonders hervor.

Der Balken *(B)* zeigt hier seine Abteilung in den dorsalen (B_1) und ventralen (B_2) Forceps. Unter dem ventralen Teil des Balkens (B_2) finden wir die Zwinge ($cing_2$) gegen das Riechfeld hin verlaufen, medial senden die beiden Zwingenteile Fasern bis gegen die Randbogenfasern.[1]

Wir finden hier im Markkörper schon einige erhaltene Fasern des Stabkranzes.

In Fig. 6, Taf. II sehen wir die vordersten, frontalsten Anteile der Läsion, in dem frontaler gelegenen Schnitte der Fig. 5, Taf. II ist keine Läsion mehr zu sehen. Dieser Schnitt geht durch die drei Stirnwindungen (S_{1-3}), den vordersten Anteil des Schweifkernes *(SK)*, das Septum pellucidum *(Sl)*, den Balken *(B)*, Ventrikel *(V)*, die Zwinge *(cing)*, den Stabkranz *(StK)*.

Wir finden hier einen starken Ausfall der Fasern des Stabkranzes *(StK)*, in welchem alle Sehhügel-Rindenfasern ausgefallen sind.

Trotz der früher geschilderten Läsion finden wir aber das subkallöse Marklager *(sM)* vorhanden; es können hier demnach keine langen Bahnen verlaufen.

Die Balkenfaserung ist durch den Ausfall der Projektionsfasern sehr gut zu verfolgen, besonders in die dritte Stirnwindung (S_3). Die Balkenfasern ziehen über das mächtige subkallöse Marklager und ziehen dann im seitlichen Verlaufe (*e* Fig. 5) zur dritten Stirnwindung. In die oberste (S_1) und mittlere Stirnwindung (S_2) sind hier weniger Balkenfasern zu verfolgen.

Der ventrale Teil des Balkenforceps (B_2) bildet gegen den Schweifkern zu ein Tapetum (B_2), das nur durch das subkallöse Marklager *(sM)* vom Ventrikel *(V)* getrennt ist.

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 34, H. 2.

Der ventrale Balkenanteil *(B_2)* sendet zum Teil seine Fasern durch den ventralsten Teil des Stabkranzes *(StK)* hindurch zur dritten oder untersten Stirnwindung *(S_3)*. Wir finden hier im Stirnhirn demnach ganz ähnliche Verhältnisse bezüglich Stabkranz und Balken, wie im Hinterhauptlappen.

Die Zwinge *(cing)* finden wir hier sowohl über *($cing_1$)* dem dorsalen Balkenanteil *(B_1)*, wie *($cing_2$)* unter dem ventralen Balkenanteil *(B_2)*.

Nach außen, von der Fortsetzung der inneren Kapsel *(ci)* etwa der äußeren Kapsel entsprechend, finden wir dorsoventral verlaufende Faserzüge *(l)*, deren Verlauf ebensowenig leicht zu bestimmen ist, wie die Fasern der äußeren Kapsel. Nach außen vor den Faserzügen *(l)* finden wir einen lichten Streifen *(n)*, der rechts stärker ist.

Das retikulierte Stabkranzfeld *(rS)* erscheint rechts stark degeneriert, während es links in seiner ganzen Größe gut erhalten ist.

Das subkallöse Marklager *(sM)* zeigt Fasern aus dem Balken und aus der inneren Kapsel. Es handelt sich hier nur um Fasern, die auf kurze Strecken das Feld des subkallösen Marklagers durchziehen.

Der rechte Stabkranz, der zur obersten Stirnwindung *(S_1)* zieht, ist fast ganz geschwunden, nur einzelne Fasern *(StK)* gehen im Markkörper außen von den Balkenfasern im Bogen herum.

Eine degenerierte Partie des Strahlenkranzes zieht dorsal vom Balken bis gegen das Cingulum *(mS)*, es ist das die von mir beim Tiere beschriebene mediale Sehhügelstrahlung, die ich hiermit auch für den Menschen feststellen kann.

Im Strahlenkranz sind nur Rinden-Sehhügelfasern und Rindenbrückenfasern erhalten.

Die Rindenfaserung (Tangentialfasern, super- und interradiäres Flechtwerk) der rechten Stirnwindungen läßt einen Ausfall erkennen, er ist aber hier schon gering.

Einen noch frontaler gelegten Schnitt zeigt Fig. 4, Taf. I der durch die drei Stirnwindungen *(S_{1-3})* und das Balkenknie *(B_1 und B_2)* und den Ventrikel *(V)* geht.

Wir finden hier noch einen stärkeren Ausfall der Markfasern *(StK)* in der rechten Hemisphäre, dieser Ausfall wird aber immer geringer.

Die Projektionsfasern zeigen rechts im Strahlenkranz *(StK)* einen bedeutenden Ausfall an Fasern. Der Stabkranz ist bedeutend in seiner ganzen Ausdehnung reduziert, die erhaltenen Fasern müssen als Rinden-Sehhügelfasern angesprochen werden, da sie nach Zerstörung des Sehhügels erhalten blieben.

Das retikulierte Stabkranzfeld *(rS)* ist rechts stark degeneriert, während es links schön erhalten ist. Auch das subkallöse Marklager *(sM)* ist rechts etwas lichter als links.

Nach außen vom Projektionsfasersystem finden wir auch hier die helle Partie *y* auf der rechten Seite.

Das degenerierte Projektionsfasersystem, welches dorsal vom Balken gegen die Zwinge zum Gyrus fornicatus hinzieht *(mS)*, findet sich auch auf diesem Schnitte wieder. Durch die Degeneration dieser Faser zeigt die Zwinge sehr schön ihre halbmondförmige Gestalt am Schnitte.

Beiderseits findet sich in der dritten Stirnwindung ein gedoppelter Gennari'scher Streifen.

Wenn wir nun vom Ventrikel nach außen gehen, so finden wir zuerst das subkallöse Marklager *(sM)*, diesem folgen dann die Balkenfasern *(B)*, die teils vom dorsalen (B_1), teils vom ventralen (B_2) Balkenteil aus das subkallöse Marklager umfassen und einen förmlichen Markring um das Vorderhorn bilden. Zwischen den beiden Balkenteilen liegt das retikulierte Stabkranzfeld *(rS)*, daselbst sind keine Balkenfasern zu sehen. Auf diesen Markring der Balkenfasern folgt eine heller gefärbte Zone, die weniger Fasern enthält. Als letzter Markring umschließt den Ventrikel das Projektionsfasersystem, die Stabkranzfasern *(StK)*.

Die Markringe, die um das Vorderhorn gebildet sind, entsprechen demnach den Markringen um das Hinterhorn, also dem Tapetum, dem medialen und lateralen Sagittalmark (Projektionsfaserung).

Die Ausstrahlung der Balkenfasern ist auch auf diesem Schnitte gut zu verfolgen; die meisten Balkenfasern gehen hier in die dritte Stirnwindung (S_3); in die erste (S_1) und zweite (S_2) Stirnwindung sind weniger Fasern zu verfolgen, auch scheinen

diese Fasern dünner zu sein und entziehen sich daher leichter der Verfolgung.

Wir kommen nun mit unseren Schnitten vor das Vorderhorn, wie das Fig. 3, Taf. I zeigt. Dieser Schnitt geht durch die drei Stirnwindungen *(S_{1-3})* und das vorderste Ende des Balkenknies *(B)*.

Wir sehen auch hier eine starke Lichtung der Projektionsfaserung *(StK)* der rechten Hemisphäre, wenngleich der diesbezügliche Unterschied zwischen beiden Hemisphären an diesen Schnitten schon geringer ist.

Dorsal vom Balken sehen wir noch immer den degenerierten Zug *(mS)* gegen den Gyrus fornicatus hinziehen.

Der Zug der Zwinge *(cing)* nach abwärts in der linken Hemisphäre ist gut zu überblicken.

Die Balkenfasern strahlen hier hauptsächlich nach der dritten Stirnwindung *(S_3)* hin, diese Fasern sind wenigstens die stärksten und am leichtesten zu verfolgen.

Beiderseits zeigt die dritte Stirnwindung einen gedoppelten Gennari'schen Streifen.

Der Frontalschnitt der Fig. 2 zeigt einen Schnitt vor dem Balkenknie. Auch hier sehen wir noch einen Ausfall der Projektionsfasern in Stabkranz *(StK)* der rechten Hemisphäre.

Die Balkenfasern zeigen keine Veränderung, ebenso auch nicht die Zwinge *(cing)*.

Die Faserung der Hirnrinde ist rechts etwas gelichtet. Auf dem Schnitte der Fig. 1, Taf. I der durch die drei Stirnwindungen *(S_{1-3})* geht, sind die Projektionsfasern *(StK)* schon so diffus zerstreut, daß ein Ausfall derselben schwerer zu bestimmen ist. Deutlich zu sehen sind hier auch noch die Balkenfasern *(B)*.

Die Faserung der Rinde der rechten Hemisphäre zeigt einen Ausfall gegenüber der linken Hemisphäre.

Ich kehre nun wieder in der Schilderung des Gehirnes auf den Ausgangspunkt der Fig. 14, Taf. IV zurück und will von hier aus die Befunde in der Richtung zum Hinterhauptpol schildern.

Ich habe die Läsion, wie sie auf dem Schnitte der Fig. 14 zu sehen ist, bereits oben beschrieben und erinnere hier an das bereits ausgeführte.

Der Frontalabschnitt der Fig. 15 geht durch die vordere *(v C)* und hintere *(h C)* Zentralwindung, die Temporalwindungen *(T_{1-3})*, Seitenventrikel *(V)*, Unterhorn *(UH)*, Linsenkern *(Li_3)*, Schweifkern *(SK)*, roter Kern *(r K)*, Kreuzung der Kleinhirnsehhügelbündel *(KS)*, Hirnschenkelfuß *(p)*, Stabkranz des Schläfelappens *SS)*.

Die Läsion reicht auf diesem Schnitte medial bis zur Taenia Thalami *(Tth)* und bis zum roten Kern *(r K)*, ventral bis zum Zuge der Rindenbrückenfasern *(x)* des Schläfelappens, lateral bis zur Rinde der Insel *(I)*, dorsal bis über den Schweifkern.

Durch die Läsion wurde fast der ganze Markkörper des Centrum ovale, die innere Kapsel, der Schweifkern und Linsenkern und der Sehhügel bis zur Taenia Thalami und bis zum roten Kern zerstört.

Auf diesem Schnitte sieht man wieder die Entbündelung des Balkens *(B)* gut, besonders in dem oberen Teil der vorderen Zentralwindung. Wir sehen hier mehrere förmliche Bündel (*d* Fig. 15) vom Balken fast rechtwinkelig abbiegen und zur vorderen Zentralwindung verlaufen. Andere Balkenfasern *(e)* ziehen bogenförmig seitlich über den oberen Rand der Läsion.

In den rechten Zentralwindungen ist das Rindenfasernetz erhalten, wenngleich der Gennari'sche Streifen noch ziemlich gut ausgesprochen ist.

Degenerierte Markfasern gehen auch hier noch dorsal vom Balken gegen die Gewölbewindung *(Gf)*. Die Taenia tecta und der Lancisi'sche Streifen zeigt keine Veränderung.

Das Mark der Temporalwindungen *(T_{1-3})* zeigt bei Hämatoxylinfärbung keinen stärkeren Ausfall.

Der Stabkranz des Schläfelappens *(SS)* ist ziemlich gut erhalten, auch ist ein kleines Tapetum *(Tap)* im Unterhorn vorhanden, das aus Balkenfasern besteht. Aus dem Stabkranz des Temporallappens *(SS)* heraus zieht der Faserzug (*x* Fig. 15) dorsal über dem Tractus opticus hinweg in den lateralen Hirnschenkelfußanteil und von da zur Brücke *(z)*. Diese Fasern bilden den temporalen und occipitalen Hirnschenkelfußanteil.

Im medialen Anteil des Sehhügels finden wir die Taenia Thalami *(Tth)* und das Meynert'sche Bündel *(BM)* erhalten.

In der rechten Brückenhälfte finden wir das Bündel vom Fuß zur Schleife *(FS₂)* degeneriert, während es links *(FS₁)* schön erhalten ist. Dieses Bündel gehört zur Pyramidenschleife, wie ich das schon öfters nachweisen konnte.

Der rechte rote Kern *(rK)* erscheint etwas kleiner, sein dorsales und mediales Mark ist aber gut erhalten, auch die Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel ist gut erhalten.

In Fig. 16, Taf. IV, welche einen Schnitt wiedergibt, der kaudal von Fig. 15 gelegen ist, sehen wir noch ähnliche Verhältnisse wie in Fig. 15; nur sehen wir hier schon den rechten äußeren Kniehöcker *(aK)* auftauchen.

Der temporale und occipitale Hirnschenkelfußanteil (*x* Fig. 16) zieht hier dorsal vom äußeren Kniehöcker in den Hirnschenkelfuß und von da in die Brücke, wo diese Fasern mit Aufsplitterungen endigen. Die übrigen Verhältnisse sind dieselben wie in Fig. 15.

In Fig. 17, Taf. V sehen wir einen kaudaleren Schnitt durch die vordere *(v C)* und hintere *(h C)* Zentralwindung, die drei Temporalwindungen *(T_{1-3})*, Seitenventrikel *(V)*, Unterhorn *(UH)*, retrolentikulären Abschnitt der inneren Kapsel, den inneren *(iK)* und äußeren *(aK)* Kniehöcker, den Aquaeductus Sylvii *(Aqu)* und die Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*.

Die Läsion reicht lateral bis zur Inselrinde dorsal bis zur Balkenhöhe, ventral bis zu den beiden Kniehöckern und medial bis zur medialen Wand des Zwischenhirnes.

Zerstört ist durch die Läsion der Sehhügel bis zum inneren Kniehöcker *(iK)*, die ganze innere *(ci)* und äußere Kapsel *(ce)*, der Schweifkern *(SK)* und das ganze Marklager neben dem Schweifkern.

Durch die Degeneration der Projektionsfaserung ist sehr deutlich die Balkenstrahlung zu verfolgen. Wir sehen am Ende des Balkenkörpers strahlig die Fasern in dichten Bündeln (*d* Fig. 17) in senkrechter Richtung vom Balkenkörper gegen den obersten Teil der vorderen Zentralwindung *(vC)* ziehen; zum Teil ziehen die Fasern mit nach innen zu konkaven Bogen (*d* Fig. 17) zum Paracentralläppchen. Ein anderer Teil der Balkenfasern zieht im Bogen (*e* Fig. 17) über die Läsion gegen die unteren Partien der Zentralwindung.

In der linken Hemisphäre sehen wir im obersten Teil der vorderen Zentralwindung vom Balkenende aus mitten durch das Mark ein geschlossenes, degeneriertes Bündel *(d_1)* ziehen. Es sind das degenerierte Balkenfasern, die im stumpfen Winkel vom Balken zur vorderen Zentralwindung ziehen. Es hat dieses Bündel einen ähnlichen Verlauf wie das Bündel der rechten Hemisphäre in Fig. 10—16.

Im Mark der rechten Temporalwindungen finden wir einen geringen Faserausfall. Der Stabkranz des Schläfelappens *(SS)* zeigt auch nur einen geringen Faserverlust. Die Fasern desselben ziehen dorsal vom äußeren Kniehöcker in den lateralen Hirnschenkelfußanteil, wie wir das in *x* Fig. 15 gesehen haben. Ein Teil dieser Fasern geht zum inneren Kniehöcker.

Lateral vom äußeren Kniehöcker sehen wir viele schwarzgefärbte Fasern *(y)* in denselben einstrahlen, es sind das jene Fasern, welche das Sehfeld mit dem äußeren Kniehöcker verbinden und welche Fasern hier erhalten sind, sie verlaufen im Sagittalmark.

Die Rindenfaserung über der Läsion ist reduziert, ein Gennari'scher Streifen ist aber noch vorhanden.

Fimbria und Fornix zeigen beiderseits gleiche Beschaffenheit.

Das hintere Längsbündel *(HL)*, die Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)* zeigt keine Veränderung.

Die rechte Schleife *(s)* erscheint stark verkleinert durch Atrophie der Fasern, deren Endigungszellen *(vent $a+c$)* zerstört sind.

Auf noch kaudaler gelegenen Schnitten, wie einen Fig. 18, Taf. V zeigt, betrifft die Läsion die dorsale Hälfte des Pulvinar *(Pu)*, den Schweifkern *(SK)*, das ganze Marklager der äußeren Kapsel und das Marklager des Stabkranzes *(StK_1 und StK_2)* bis zur Rinde der hinteren Zentralwindung *(hC)*.

Der Schläfelappen ist von der Läsion völlig intakt geblieben, ebenso der ventrale Teil des Pulvinar *(Pu)*.

In die erste Querwindung des Schläfelappens sehen wir einen kleinen degenerierten Faserzug *(r)* ziehen, dieses Bündel zeigt sich auf der linken Seite besonders markreich, es gehört der zentralen Hörbahn an.

Der Stabkranz des Schläfelappens *(SS)* oder der bisher als unteres Längsbündel (Sehhügelrindenfasern) bekannte Faserzug

ist hier bedeutend verschmächtigt gegenüber links, während das mediale Sagittalmark, die Rinden-Sehhügelfasern, wenig ergriffen erscheinen.

Nur jener Teil des unteren Längsbündels, der ventral (*a* Fig. 18) vom Unterhorn *(UH)* liegt, erscheint besser erhalten. Diese letzteren Fasern sind aus dem erhaltenen Teile des Pulvinar dahin zu verfolgen.

Die Balkenzerfaserung am rechten Ende tritt auch auf diesem Schnitte gut hervor. Der Balken sendet seine Fasern auseinander zum Teil im Bogen (*f* Fig. 18) nach innen, oben zum Parazentralläppchen, zum Teil gerade aus zur hinteren Zentralwindung *(hC)* zum Teil im Bogen *(e)* dorsal von der Läsion.

Das Mark der rechten Zentralwindungen ist stark degeneriert, am besten sind noch die U-förmigen Fasern Meynert's erhalten.

Auch die Rindenfaserung hat rechts stark gelitten, gleichwohl findet sich ein gedoppelter Gennari'scher Streifen vor.

Bezüglich der Balkenfasern finden wir im obersten Teil der vorderen Zentralwindung ein degeneriertes geschlossenes Bündel (*d* Fig. 18) vor, das rechtwinkelig vom Balken abzweigt. Es entspricht dem Bündel d_1 Fig. 17 in der linken Hemisphäre. Diese beiden Bündel gehören aber nicht ganz gleichartg zusammen; sie verbinden teils identische Stellen der vorderen Zentralwindung, teils enthält das Bündel *d* der rechten Centralwindung Projektionsfasern, die ebenso wie Balkenfasern verlaufen.

Die Randbogenfasern, die Striae Lancisi, der Fornix, der vordere *(vZ)* und hintere *(hZ)* Zweihügel zeigen keine Veränderung.

In der linken Hemisphäre finden wir im Stabkranz des Schläfelappens keine Veränderung. Wohl aber sehen wir hier an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Sehhügels degenerierte Fasern *(y)* einstrahlen. Diese Fasern kommen von einer kleinen Erweichung im linken Hinterhauptlappen her, die wir weiter unten näher beschreiben werden.

In Fig. 19, Taf. V sehen wir das kaudale Ende der Läsion. Der Schnitt geht durch das Parazentralläppchen *(Parc)*, die hintere Zentralwindung *(hC)*, den Gyrus supramarginalis *(marg)*, die

Schläfewindungen *(T_{1-3})*, Gyrus fusiformis *(fus)* und Hippocampi *(H)*, den Balkenwulst *(B)* und den Seitenventrikel *(V)*.

Die Läsion hat hier an ihrem kaudalen Ende die lateral dorsale Begrenzungsmasse des rechten Ventrikels zerstört, der ganze Schläfelappen ist aber überall vollständig intakt im ganzen Gehirn.

Durch die Läsion wurde die lateral dorsale Partie des Balkens *(B_1)*, der hier als Forceps major den oberen Ventrikelrand umfaßt, zerstört und ebenso der außen davon liegende Stabkranz *(St)*.

Die Projektionsfaserung der hinteren Zentralwindung *(hC)*, wie des Gyrus supramarginalis *(marg)* ist verschwunden, dafür tritt die Balkenfaserung gut hervor. Die Balkenfasern ziehen zum Teil senkrecht vom Balken aufwärts zum Parazentralläppchen, teils seitlich zur hinteren Zentralwindung und zum Gyrus supramarginalis.

Im Balkenwulst *(B)* selbst sind degenerierte Faserbündel zu sehen, die von der Läsion der rechten Hemisphäre kommen und in die linke Hemisphäre ziehen.

Das mediale Tapetum *(Tap)*, das vom ventralen Balkenforceps *(B_2)* gebildet wird, zeigt keine Besonderheiten.

In der Balkenstrahlung der linken Hemisphäre finden wir wieder das Balkenbündel *d* zum Parazentralläppchen degeneriert.

Das sogenannte untere Längsbündel *(SS)* ist rechts vollständig degeneriert und nur der Teil, der ventral vom Unterhorn liegt *(a)*, erscheint erhalten. Statt dieser dicken, mächtigen, schwarzgefärbten Projektionsfaserstrahlung, wie wir sie in der linken Hemisphäre *(SS)* sehen, ist in der rechten Hemisphäre nur ein heller Streifen zu sehen. In der rechten Hemisphäre ist nur der ventralste quer unter dem Boden des Unterhornes verlaufende Anteil des unteren Längsbündels (*a* Fig. 19) erhalten und diese Partie läßt sich in den erhaltenen Sehhügelanteil verfolgen.

Die innere Sagittalschicht *(RS)*, die Gratioletsche Sehstrahlung ist ziemlich gut erhalten und zeigt nur einen geringen Faserausfall.

Das Tapetum *(Tap)* ist gut erhalten, die Fasern desselben können an einzelnen Stellen schön durch die beiden Sagittalschichten zur Rinde des Gyrus marginalis verfolgt werden.

Aus der Rinde der Schläfewindungen sind viele Fasern zu verfolgen, welche durch das degenerierte untere Längsbündel und das innere Sagittalmark hindurch zum Tapetum ziehen.

Im Balkenwulst ziehen degenerierte Balkenfasern auf die andere Seite.

Die Randbogenfasern *(R)* sind beiderseits gleich gut erhalten.

In der linken Hemisphäre finden wir eine kleine lichte Stelle im lateraldorsalen Winkel des Ventrikels, die durch eine kleine, ganz unbedeutende Erweichung daselbst herrührt, und nur die Balkenfasern betrifft. Diese Lichtung verschwindet rasch wieder und sind diese Fasern nicht weiter zu verfolgen.

Im ventralen Teil des linken Sagittalmarkes finden wir einen degenerierten Faserzug (*y*, Fig. 19, Taf. V), der vom Ventrikelrand schräg nach unten außen verläuft. Es sind das degenerierte Fasern, die wir bis zum Sehhügel verfolgen konnten und die von einer Erweichung im linken Hinterhauptlappen herrühren. Wir haben also in der rechten Hemisphäre eine Sehhügelläsion, in der linken eine Hinterhauptlappenläsion und können beiderseits den Verlauf der degenerierten Sehhügel-Rindenfasern und Rinden-Sehhügelfasern gut vergleichen.

Die degenerierten Rinden-Sehhügelfasern *(y)* bilden eine schräge Lichtung im Sagittalmark. Diese Lichtung und deren Verlauf ist charakteristisch für Läsionen im Hinterhauptlappen. Stets finden wir eine Lichtung, die schräg die Sagittallager durchläuft, vor. Nach Läsion des Sehhügels finden wir dagegen immer die Degeneration des Stabkranzes, d. i. des unteren Längsbündels.

Auf dem Frontalschnitte, den die Fig. 20, Taf. V wiedergibt, finden wir keinerlei Läsion mehr vor. Dieser Schnitt geht durch die hintere Zentralwindung *(hC)*, den Gyrus supramarginals *(marg)*, die Schläfewindungen (T_{1-3}), Gyrus fusiformis *(fus)* und lingualis *(ling)*, den Balken *(B)* mit dem Forceps major (B_1) und Forceps minor (B_2).

Wir finden auf diesem Schnitte eine starke Degeneration der Markmasse des rechten Gyrus supramarginalis *(marg)* und der hinteren Zentralwindung *(h C)*.

Das Hervorstechendste ist wohl die vollständige Degeneration des (Stabkranzes) unteren Längsbündels, das nur unter dem Boden des Unterhornes zum Teil (*a* Fig. 20) erhalten ist. Während wir in der linken Hemisphäre den Stabkranz, zu dem ja das untere Längsbündel gehört, gut erhalten ist und das untere Längsbündel seine charakteristische Faserung zeigt, finden wir in der rechten Hemisphäre dafür nur eine geschrumpfte helle Zone, die nach Degeneration der Sehhügel-Rindenfasern übrig blieb (*SS* Fig. 20).

Das innere oder mediale Sagittallager *(RS)* ist zwar in seinem Fasergehalt etwas geringer, aber doch im allgemeinen gut erhalten *(RS)*.

Das Tapetum der rechten Hemisphäre *(Tap)* zeigt keine Degeneration.

Vom lateralen Sagittallager *(SS)* ist nur der ventralste Abschnitt unter dem Unterhorn (*a* Fig. 20) erhalten, welcher von den erhaltenen Partien des Zwischenhirnes stammt.

Durch die Degeneration der Projektionsfasern ist es möglich, die Balkenfasern in hervorragender Weise zu verfolgen.

Vom Balkenkörper aus sehen wir massenhaft die Fasern im rechten Winkel abzweigen und dorsal zur hinteren Zentralwindung verlaufen, sowie wir das auf allen bisherigen Schnitten gesehen haben.

Besonders schön ist hier aber der Verlauf der Balkenfasern zum Gyrus supramarginalis zu sehen, da die Balkenfasern allein erhalten scheinen. Die Balkenfasern ziehen im Bogen des Forceps major über den Ventrikel und biegen dann rechtwinkelig (*e* Fig. 20, Taf. V) zur Rinde des Gyrus supramarginalis ab, wobei sie das Sagittalager respektive die Projektionsfasern durchqueren müssen. Dieses Durchqueren der Balkenfasern ist etwa bis zur Höhe der Sylvi'schen Furche in diesem Frontalschnitte zu sehen. Eine Einstrahlung der Balkenfasern des Tapetums in die Temporalwindung ist ebenfalls zu bemerken, scheint aber etwas geringer zu sein, als in den oben genannten Windungen.

Sehr schön sieht man an dem Schnitte der Fig. 20, wie das ganze Tapetum *(Tap)* vom Balken gebildet wird. Der ganze

Ventrikel wird von dem Forceps major und minor ringförmig umschlossen.

Im Balkenwulst sehen wir links *(B_1)* und rechts *(B_1)* degenerierte Faserungen, die von der Läsion herkommen.

In der linken Hemisphäre können wir die von rechts kommenden degenerierten Balkenzüge in den Gyrus supramarginalis verfolgen und ebenso in die hintere Zentralwindung.

Das degenerierte Bündel (*y* Fig. 20) in der Mitte des linken Sagittalmarkes verläuft noch immer in der schrägen Richtung, beide Sagittallager durchziehend. Diese helle Zone reicht genau bis an das Tapetum *(Tap)* heran.

In der rechten Hemisphäre wäre noch ein Bündel erwähnenswert, daß an der Außenseite des degenerierten unteren Längsbündels (*W* Fig. 20) verläuft. Wir finden hier nämlich dorsoventral verlaufende Fasern von der Höhe des Gyrus supramarginalis bis unter die Höhe der zweiten Schläfewindung. Diese Fasern entsprechen offenbar dem Fasciculus verticalis occipitalis von Wernicke. Ob dieses Bündel (*W* Fig. 20, Taf. V) tatsächlich ein Assoziationsbündel ist, vermag ich nicht zu sagen. Die Fasern dieses Bündels treten hier gut hervor, da das übrige Mark *(SS)* degeneriert ist.

Kaudalwärts schreitend zeigt Fig. 21, Taf. VI die Faserverhältnisse wieder. Der Schnitt geht durch das obere *(oS)* und untere *(uS)* Scheitelläppchen, die Temporalwindungen *(T_{2-3})*, Gyrus fusiformis *(fus)* und lingualis *(ling)* und Vorzwickel.

Wir sehen hier wieder in der rechten Hemisphäre die vollständige Degeneration *(SS)* der Projektionsfasern (Sehhügel-Rindenfasern), nur der unter dem Boden des Unterhornes verlaufende Teil *(a)* des unteren Längsbündels ist erhalten. Der Balken *(B_1, B_2 und Tap)* zeigt sehr schön, wie seine Fasern den ganzen Ventrikel als innersten Markring umgeben. Seine Ausstrahlungen sind auch hier sehr gut in das obere und untere Scheitelläppchen zu sehen.

Während das untere Längsbündel *(SS)* ganz degeneriert erscheint, ist das mediale Sagittalmark *(RS)* erhalten.

Das Mark des Gyrus supramarginalis *(uS)* ist stark degeneriert. Das Mark des rechten Schläfelappens zeigt nirgends eine Läsion.

Der Forceps minor *(B_2)* bildet hier ein am Frontalschnitt dreieckig erscheinendes Bündel in der medialventralen Ecke des Ventrikels.

In der linken Hemisphäre ist hier der Fasciculus verticalis von Wernicke (*W* Fig. 21) zu sehen.

Bezüglich der Lichtung der Markfasern im medialen und lateralen linken Sagittalmark ist hier zu erwähnen, daß die besprochene Partie (*y* Fig. 21) hier größer wird, weil wir uns in den Schnitten der Läsionsstelle im Hinterhauptlappen nähern. Dieser Faserausfall entspricht der Stelle *y* in Fig. 20 und 19, er reicht bis zum Tapetum heran.

Der Schnitt, den Fig. 22, Taf. VI repräsentiert, ist etwas kaudaler gelegt, als der Schnitt der Fig. 21. Der Schnitt geht durch das obere *(oS)* und untere *(uS)* Scheitelläppchen, die zweite und dritte Schläfewindung *(T_{2-3})*, Gyrus fusiformis *(fus)* und lingualis *(ling)*, Fissura calcarina *(calc)* und parieto occipitalis *(po)*.

In der linken Hemisphäre finden wir wieder den Ausfall der Fasern *(y)* im oberen Teil des medialen und lateralen Sagittalmarkes. An der Außenseite des lateralen Sagittalmarkes *(SS)* sehen wir wieder dorsoventral verlaufende Fasern (*W* Fig. 22). Sehr schön sieht man an der Innenseite des Balkens die Zwinge *(cing)* ventralwärts ziehen.

In der rechten Hemisphäre sehen wir eine starke Degeneration des Markes des oberen *(oS)* und unteren *(uS)* Scheitelläppchens.

Der Balken (Forceps major und minor) erscheint intakt. An diesem Schnitte ist besonders die Ausstrahlung des Tapetums in die Rinde der Schläfewindungen (*z* Fig. 22) gut zu sehen *(T_2 und T_3)*.

Das untere Längsbündel (Stratum sagittale laterale) ist vollkommen degeneriert und geschrumpft *(SS)* und nur der unter den Boden des Unterhornes reichende Teil ist erhalten.

Die Rinden-Sehügelfasern *(RS)* des medialen Sagittalmarkes sind erhalten. Durch diese Lage ziehen die Balkenfasern des Tapetums (*z* Fig. 22) hindurch zur Rinde.

Die Rindenfaserung der Fissura calcarina *(calc)* zeigt rechts einen kleinen Faserausfall.

Während links der dichte Faserzug des unteren Längsbündels *(SS)* in den Gyrus lingualis einen starken Zug entsendet, fehlt dieser infolge der Degeneration des äußeren Sagittalmarkes in der rechten Hemisphäre.

Lateral vom unteren Längsbündel sehen wir auch hier dorsoventral verlaufende Fasern *(W)* unbestimmten Charakters.

Wir schreiten nun in der lückenlosen Serienschnittreihe noch weiter kaudalwärts und kommen zu dem Schnitte, den Fig. 23, Taf. VI wiedergibt. Der Schnitt geht durch das obere Scheitelläppchen *(oS)*, die Interparietalfurche *(ip)*, den Gyrus angularis *(ang)*, die Schläfewindung *(T_3)*, den Gyrus fusiformis *(fus)*, lingualis *(ling)* und den Vorzwickel *(PrC)*.

Wir finden hier eine Lichtung der Markfasern des oberen und unteren Scheitelläppchens der rechten Hemisphäre.

Das untere Längsbündel *(SS)* ist rechts vollkommen degeneriert, auch in die ventralen unter dem Ventrikel liegenden Züge. Statt des äußeren oder lateralen Sagittallagers *(SS)* finden wir einen lichten degenerierten Zug.

Von beiden (dorsalen und ventralen) Enden dieses degenerierten unteren Längsbündels *(SS)* lassen sich degenerierte geschlossene Züge in die Windungen des Cuneus *(Cu)* und Lobulus lingualis *(ling)* verfolgen zu beiden Seiten der Fissura calcarina *(calc)*. Die obere Lippe der Fissura calcarina zeigt den einen degenerierten Zug *(c)*, die ventrale Lippe derselben den anderen *(d)*. Der Gennari'sche Streifen ist rechts etwas weniger faserhältig.

Auf der linken Seite sind diese Bündel, die vom hinteren Längsbündel kommen und die Fissura calcarina umschließen, besonders stark ausgeprägt, wie es ja normaliter der Fall ist.

Die Hauptfaserung des lateralen Sagittalmarkes geht demnach in die beiden Lippen der Fissura calcarina.

Die Rinden-Sehhügelfasern *(RS)* zeigen nur einen sehr geringen Faserausfall.

Der Balken *(B)* respektive das Tapetum *(Tap)* ist intakt. Balkenfasern strahlen vom Forceps major *(B)* hier nach aufwärts zum oberen Scheitelläppchen. Die übrigen Balkenfaserstrahlungen, treten weniger hervor.

Einen Fasciculus occipitalis transversus des Cuneus und des Lobulus lingualis, welchen Sachs und Vialet beschrieb,

vermag ich nicht anzunehmen; der Verlauf dieser Fasern ist ganz unsicher, es liegt auch kein sicherer Beweis dafür vor, daß wir diese Fasernals l a n g e Assoziationsfasern anzusehen haben.

In der linken Hemisphäre finden wir wieder die helle Degenerationszone *(y)*, welche das Sagittalmark durchsetzt. Bemerkenswert ist es, daß diese Stelle jetzt im dorsalsten Anteil des lateralen Sagittalmarkes liegt, während im Verlaufe nach vorn diese Fasern immer ventraler zu liegen kommen (*y* Fig. 19), bis sie in den Sehhügel münden (*y* Fig. 18).

In Fig. 24, Taf. VI sehen wir einen noch kaudaler gelegten Frontalschnitt durch das obere Scheitelläppchen *(oS)*, die zweite *(O_2)* und dritte *(O_3)* Occipitalwindung, den Gyrus fusiformis *(fus)* und lingualis *(ling)*, die Fissura calcarina *(calc)*, den Cuneus*(Cu)* und den Praecuneus *(PrC)*.

Wir sehen an diesem Schnitte in der linken Hemisphäre einen Herd *(y)* im Mark des Gyrus angularis, von dem wir an den früheren Schnitten die degenerierten Fasern (*y* Fig. 23 bis 18) bis in den Sehhügel verfolgen konnten. Die Läsion reicht genau bis zum Forceps major *(B)*.

Vom Tapetum, das in der medialventralen Ventrikelecke liegt, sind Balkenfasern zum Gyrus lingualis zu verfolgen.

In der rechten Hemisphäre sehen wir das ganze untere Längsbündel *(SS)* degeneriert. Statt des dicken, mit Hämatoxylin dunkel gefärbten, dritten Markringes um den Ventrikel, finden wir hier eine helle, lichte Degenerationszone, die zwei lichte Faserzonen in die Fissurseite des Cuneus und des Gyrus lingualis entsendet, d. h. in die Zone des Sehfeldes.

Auch die Balkenfasern sowie die Fasern des medialen Sagittallagers *(RS)*, die hier innerhalb dieses lichten Ringes enthalten sind, entsenden je einen Faserzug in den Cuneus und einen in den Gyrus lingualis.

Das Mark der rechten Occipitalwindungen (O_{2-3}) wie des Gyrus fusiformis erscheint etwas gelichtet.

Das Stratum calcarinum *(SS)* der rechten Hemisphäre ist ebenfalls gelichtet.

An einem letzten Schnitte, den die Fig. 25, Taf. 25 wiedergibt, sehen wir nun die Faserverhältnisse im Occipitalpol. Der Schnitt geht durch das obere Scheitelläppchen *(oS)*, den Gyrus

angularis *(ang)*, die zweite und dritte Occipitalwindung (O_{2-3}), den Gyrus fusiformis *(fus)* und lingualis *(ling)*.

In der linken Hemisphäre sehen wir die Ausbreitung des Erweichungsherdes *(y)*, der nicht weiter kaudalwärts reicht. Die übrigen Faserverhältnisse der rechten Hemisphäre sind die gewöhnlichen.

In der rechten Hemisphäre sehen wir statt des dunklen Markringes des unteren Längsbündels eine helle Degenerationszone, von der aus lichte Partien hauptsächlich in den Gyrus lingualis und fusiformis ziehen.

Diese Degenerationszone bildet das Zentrum des Schnittes. Balkenfasern sind innerhalb dieses lichten Degenerationsfeldes nur spärlich mehr zu sehen, weil diese schon zu den entsprechenden Hirnwindungen abgegangen sind und ebenso auch die Fasern des medialen Sagittalmarkes.

Die Rindenfaserung des Cuneus und Gyrus lingualis zeigt einen geringen Unterschied zu Ungunsten der rechten Hemisphäre.

Einen Fasciculus occipitalis transversus vermag ich weder für den Cuneus (Sachs), noch für den Gyrus lingualis (Vialet) nachzuweisen.

Auf den weiteren Schnitten bis zum letzten Schnitt durch den Occipitalpol bleiben diese geschilderten Faserverhältnisse gleich.

Die Ganglienzellen der Rinde der Fissura calcarina zeigten in der rechten Hemisphäre vielleicht eine Verminderung an Zahl, doch ließ sich dies nicht mit Sicherheit feststellen. Wohl aber zeigten diese Zellen chromatolytische Veränderungen.

Hirnstamm und Rückenmark.

Das Mittelhirn wurde zugleich mit dem Großhirn geschnitten und oben besprochen. Wir fanden im Hirnschenkelfuß eine Degeneration der Pyramidenbahn und des Bündels vom Fuß zur Schleife. Der frontale, temporale und occipitale Hirnschenkelfußanteil waren erhalten.

In der Brücke finden wir eine vollständige Degeneration der rechten Pyramidenbahn und eine starke Verschmälerung der Schleife, die teils auf Degeneration, teils auf Atrophie zurückzuführen ist.

Die hinteren Längsbündeln, die beiden Kleinhirn-Sehhügelbündel, die beiden Zwischenhirn-Olivenbahnen, die beiden Vierhügel-Vorderstrangbahnen zeigen keinen Unterschied zwischen links und rechts. Der Nervus trochlearis zeigt keine Veränderung. Auch der Brückenarm ist beiderseits gleich beschaffen. Der Bindearm ist nicht degenerirt, enthält also keine cerebellopetalen Fasern, was mit meinen experimentellen Befunden übereinstimmt.

Der Nervus trigeminus, Abducens und Facialis zeigt keine Veränderung.

Einen Durchschnitt durch die Medulla oblongata zeigt Fig. 26, Taf. VII. Der Schnitt geht durch die unteren Oliven *(O)*, den Austritt des Facialis *(VII)* und Acusticus *(VIII)*, den Strickkörper *(Str)*, die spinale Trigeminuswurzel *(sV)*, die Pyramiden *(Py)*, die Zwischenhirn-Olivenbahn *(ZO)*, die Olivenzwischenschicht *(OZ)*.

Wir finden hier eine vollständige Degeneration der rechten Pyramide. Nach Weigert'scher Färbung erscheint diese Pyramide hellweiß. Wir sehen aber in diesem Felde trotzdem erhaltene Fasern *(x)* in geschlängeltem Verlaufe quer durchziehen. Diese Fasern sind durch die Degeneration der Pyramidenfasern leicht zu verfolgen. Sie kommen von der gesunden Pyramide und durchziehen quer das Feld, es sind das die Fasern der von mir beschriebenen akzessorischen Pyramidenbündel.

Die Zwischenhirn-Olivenbahn *(ZO)* ist beiderseits gleich gut vorhanden.

Die Olivenzwischenschichte *(OZ)* ist rechts bedeutend kleiner, ihre Faserung ist stark gelichtet gegenüber links. Auch die Faserung dorsal von der Olivenzwischenschichte, etwa das Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn beim Tiere, ist bedeutend faserärmer als links.

Die hinteren Längsbündel *(HL)* sind beiderseits gleich.

An Präparaten mit Osmiumfärbung sind trotz der langen Dauer des Krankheitsprozesses noch schwarze Schollen in der degenerierten Pyramide zu sehen. Es sind das aber nur von Osmium schwarzgefärbte Rundzellen, die Pyramidenfasern des Gehirnstammes sind vollständig geschwunden.

Während bei Hemiplegien meist noch erhaltene Fasern in der Pyramide zu finden sind, sind in diesem Falle alle zugrunde

gegangen, nur im Pyramiden-Seitenstrangareal finden wir vereinzelte erhaltene Fasern, die aber gleichseitige Pyramidenfasern der gesunden Pyramide sind.

Die vollständige Degeneration der Pyramidenbahn (des Vorder- und Seitenstranges) im Rückenmark zeigt Fig. 27 bis 31. Auf Osmiumpräparaten sieht man auch hier schwarze Schollen, es sind das aber keine Myelinschollen, da sie nur in der Umgebung der Gefäße vorkommen, sondern Leukocyten, die sich mit Osmium schwarz gefärbt haben.

Die Ganglienzellen in den linken Vorderhörnern erscheinen in der vorderen seitlichen Gruppe etwas geschrumpft.

Die degenerierte Pyramiden-Vorderstrangbahn reicht bis in die Lendenmarkanschwellung herab, die degenerierte Pyramiden-Seitenstrangbahn bis ins Sacralmark.

Von der degenerierten rechten Pyramide des verlängerten Markes sind aber auch degenerierte Fasern in den rechten Seitenstrang des Rückenmarkes bis ins Sacralmark zu verfolgen.

Klinisch-anatomische Ergebnisse.

Es handelt sich in dem oben beschriebenen Falle um eine 53jährige Frau, die durch einige Monate ein melancholisches Stadium durchmachte, worauf sich über ein Jahr ein stuporöser Zustand anschloß. Darauf folgte ein Stadium geringerer Hemmung mit Reizbarkeit und querulierendem Wesen ohne Wahnideen. Nach zweijähriger Krankheit trat dann ein leicht manischer Zustand mit erhöhter Reizbarkeit ein. Im dritten Jahre der Erkrankung bekam die Kranke plötzlich einen epileptiformen Krampfanfall mit Bewußtseinsverlust, wobei nur die linksseitigen Extremitäten krampften. Vor diesem Anfalle klagte sie über »Eingeschlafensein« des linken Armes.

Einen Monat später trat ein gleicher Krampfanfall mit Bewußtseinsverlust und Krämpfen in den linksseitigen Extremitäten ein, nach dem Anfalle klagte die Kranke über schlechtes Sehen.

Die Kranke konnte nach diesen beiden Anfällen wieder umhergehen, doch machte sich langsam ein Nachlassen der Intelligenz geltend.

Im vierten Jahre der Erkrankung trat nun eine linksseitige Hemiplegie mit vollständiger motorischer und sensibler Lähmung der linksseitigen Extremitäten und Hemianopsie ein. Sämtliche Qualitäten der Sensibilität, Tastsinn, Schmerz- und Drucksinn, Temperatursinn, Lage- und Muskelsinn waren erloschen, die linken Extremitäten wurden als Fremdkörper angesehen und für eine zweite Person gehalten. Die Lähmung war eine vollständig schlaffe, erst nach drei Jahren machte sich ein Spasmus in der oberen Extremität geltend.

Die Facialislähmung der linken Seite ging bald zurück. Das Nothnagel'sche Symptom für Sehhügelverletzungen war nie vorhanden.

Das Babinsky'sche Zehenphänomen war positiv. Neben der motorischen und sensiblen Lähmung bestand eine linksseitige Hemianopsie.

Drei Jahre nach Eintritt dieser Hemiplegie und acht Jahre nach Krankheitsbeginn ging die Kranke zugrunde, nachdem sich in den letzten Jahren ein Zustand euphorischer Demenz geltend machte.

Als anatomische Grundlage fand sich in der rechten Hemisphäre eine große Höhle, die sich nach einer Blutung entwickelt hatte und welche fast den ganzen Sehhügel, Schweifkern, Linsenkern, die innere Kapsel und das dazugehörige Marklager des Centrum ovale in der oben genau beschriebenen Weise zerstört hatte.

In der linken Hemisphäre fand sich ein kleiner Erweichungsherd im Mark des Gyrus angularis. Anderweitige Läsionen fanden sich im Gehirne nicht vor. Beide Läsionen sind auf die Atheromatose der Gefäße zurückzuführen.

Die Symptome, welche der kleine Erweichungsherd im Mark des linken Gyrus angularis bewirkte, waren bei dem euphorischen Demenzzustand nicht zum Vorschein gekommen. Dieser Herd hat sich offenbar sehr spät entwickelt.

Die Symptome, welche der große Herd der rechten Hemisphäre zustande brachte, waren in der Seelenlähmung der linken Extremitäten und der linksseitigen Hemianopsie hervorstechend. Sprachstörung bestand keine, das Tonvermögen

wurde nicht geprüft, das grobe Hörvermögen war nicht eingeschränkt.

Der Fall ist vom klinischen Standpunkte aus sehr interessant, da die motorische Lähmung eine absolute und konstante war. In dieser Beziehung unterscheidet sich das Tierhirn bedeutend vom menschlichen Gehirn. Ich habe[1] bei Affen, Hunden, Katzen, Igeln, Vögeln die verschiedensten Läsionen experimentell erzeugt und gefunden, daß eine dauernde absolute Lähmung beim Tiere nach zentralen Durchschneidungsversuchen nicht zu erreichen sind und die Motilität in der einen oder anderen Weise teilweise immer wiederkehrt. Beim Menschen kann nun, wie wir gesehen haben, durch vollständige Unterbrechung der Pyramidenbahn eine dauernde Lähmung zustande kommen. Allerdings müssen wir hier erwähnen, daß in dem obigen Falle auch die Schleifenendigung im Sehhügel zerstört war und diese Tatsache ist gewiß nicht ganz gleichgültig für die Lähmungserscheinungen.

Ich habe wiederholt die Pyramiden beim Tiere isoliert durchschnitten,[2] wie es J. v. Wagner zum erstenmale durchführte, und keine groben andauernden Motilitätsstörungen darnach beobachtet, obwohl auch hier die Schleifenfasern, die knapp dorsal von der Pyramide liegen, ebenfalls verletzt waren und in manchen Fällen ganz durchschnitten waren.

Der Unterschied in der Motilität zwischen Mensch und Tier liegt also in der Bedeutung der Pyramidenbahn.

Ich habe beim Tiere eine Reihe motorischer Haubenbahnen gefunden,[3] die beim Tiere von Wichtigkeit sind und die beim Menschen nur eine geringe Rolle zu spielen scheinen. Beim Tiere vermögen diese Bahnen den Ausfall der Pyramidenbahn sofort zu ersetzen, beim Menschen dagegen sehen wir eine dauernde völlige Lähmung eintreten, soferne alle Pyramidenfasern zerstört sind.

---

[1] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20 bis 24; Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 3; Monatsschrift für Psychiatrie, Juni 1902 und 1899 und Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 17.

[2] Archiv für Anatomie (und Physiologie), 1902, Supplement.

[3] Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 1 und 3; Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15; Jahrbücher für für Psychiatrie, Bd. 24 und Archiv für Anatomie und Physiologie, 1902.

Nach meinen Untersuchungen nach Durchschneidung der Pyramidenbahn und in pathologischen Fällen entsendet jede Pyramide auch Fasern in den gleichseitigen Seitenstrang des Rückenmarkes und anscheinend beim Tier mehr solcher Fasern als beim Menschen.

Diese von der Pyramide in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang entsendeten Fasern unterliegen beim Menschen bezüglich ihrer Faserzahl größeren Schwankungen und können auch fehlen. In dem oben beschriebenen Falle waren in dem degenerierten Seitenstrange nur wenige solcher (erhaltener) Fasern nachweisbar. Es bleiben also in Fällen vollständiger Zerstörung der Pyramidenbahn noch immer erhaltene Fasern im degenerierten Seitenstrange übrig, die bis ins Sacralmark reichen. Diese Fasern könnten also noch immer auf die gelähmte Seite einwirken.

In derselben Weise müssen wir den erhaltenen Pyramidenvorderstrang berücksichtigen, in dem oben beschriebenen Falle also den linken Pyramidenvorderstrang. Auch diese von der linken (erhaltenen) Pyramide kommenden Pyramidenvorderstrangfasern könnten noch auf die gelähmte Seite einwirken und die vollständige absolute Lähmung verhindern.

Dem gegenüber muß aber betont werden, daß wir über die Endigung der Pyramidenfasern nichts Sicheres wissen, wir wissen nicht einmal mit Sicherheit, ob der linke Pyramidenvorderstrang im linken, oder nach Kreuzung im rechten Vorderhorne oder in beiden Vorderhörnern zugleich endigt.

Bei dieser Gelegenheit muß ich bezüglich des Pyramidenvorderstranges betonen, daß der Verlauf dieses von manchen Autoren viel zu kurz angenommen wird, die meisten lassen ihn schon im obersten Brustmark enden und doch kann er in vielen Fällen bis zum Lendenmark mit der Osmiummethode verfolgt werden. Allerdings gibt es auch hier individuelle Verschiedenheiten, ich muß aber nach meinen Befunden annehmen, daß in den meisten Fällen der Pyramidenvorderstrang bis gegen das Lendenmark reicht, daher könnten diese Fasern der gesunden Pyramide sehr wohl auf die gelähmten Extremitäten noch einwirken, falls sie auf das gleichseitige Vorderhorn überhaupt einwirken und nicht im gekreuzten Vorderhorn endigen, wie man es annimmt.

Trotzdem sahen wir aber in dem obigen Falle eine absolute Lähmung.

Aller Wahrscheinlichkeit nach endigt der linke Pyramidenseitenstrang im linken Vorderhorn und die ungekreuzten Pyramidenfasern des rechten Seitenstranges im rechten Vorderhorn, ohne daß eine bestimmte Zellgruppe als Endigung angegeben werden könnte.

Bezüglich der Endigung der Pyramidenfasern meinte Monakow, daß Schaltzellen vorhanden sind, welche den Kontakt der Pyramidenfasern mit den Vorderhornzellen herstellen. Rothmann nahm an, daß die Pyramidenfasern sich nicht bis zu den Vorderhornzellen verfolgen lassen, weil sie bald ihre Markscheide verlieren.

Lewandowsky[1]) behauptet auf Grund von Marchi'schen Präparaten, namentlich beim Affen, die Pyramidenfasern in den Zwischenteil der grauen Substanz verfolgt zu haben, in das Gebiet der Waldeyer'schen Mittelzellen, den Zwischenzellen von Ziehen, daß aber nie Degenerationen in den Vorderhörnern zu finden sind. Ich selbst habe diesbezüglich eine große Zahl von Versuchen angestellt und gefunden, daß tatsächlich beim Affen in der Hals- und Lendenanschwellung viele schwarze Schollen neben der gekreuzten Pyramiden-Seitenstrangbahn in die graue Substanz zwischen Vorder- und Hinterhorn hineinreichen. Dicke Einstrahlungen aber, wie etwa vom Monakow'schen Bündel sind nicht zu sehen. Aber aus diesem Befunde, den auch Lewandowsky erhob, kann noch immer nicht auf eine sichere Endigung der Pyramidenfasern geschlossen werden, insbesondere da bei feinsten Markschollen Vorsicht in der Deutung am Platze sein muß. Ebensowenig wissen wir über die Endigung der Pyramiden-Vorderstrangfasern in der grauen Substanz des Rückenmarkes, wengleich auch diese aller Wahrscheinlichkeit nach in den Zellen des Vorderhornes endigen.

Nach lang dauernder Pyramidenbahndegeneration ist es ja bekannt, daß auch die Vorderhornzellen schrumpfen, ein Beweis, daß diese jedenfalls in einen Konnex mit den Pyramidenfasern stehen. Auch in meinem obigen Falle konnte ich

---

[1] Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, 4. Juli 1903.

Schrumpfung in der vorderen lateralen Zellgruppe des Vorderhornes finden. Ein direkter oder indirekter Zusammenhang der Pyramidenfasern mit den Vorderhornzellen kann nicht geleugnet werden.

Nach diesen anatomischen Befunden im obigen Falle müßte also nach Zerstörung der rechten Pyramide beim Menschen sowohl Störungen in der linken, wie auch der rechten Körperhälfte stattfinden. Da aber die überwiegend größere Zahl von Pyramidenfasern in den gekreuzten Seitenstrang eingehen, wird auch die überwiegende Störung in den gegenüberliegenden Extremitäten sich äußern.

Daß tatsächlich auch Störungen in den Extremitäten der gleichen Seite stattfinden, ist sicher, aber diese gröberen Störungen verschwinden bald wieder (Paresen, Mitbewegungen etc.).

Es würde sich dabei auch fragen, ob die Fasern der Pyramiden-Vorderstrangbahn dieselbe physiologische Bestimmung haben wie die Fasern der Pyramiden-Seitenstrangbahn. Da diese Frage vorläufig noch nicht mit Exaktheit zu entscheiden ist, können wir noch immer annehmen, daß die Pyramiden-Vorderstrangbahn, die gekreuzte und gleichseitige Pyramiden-Seitenstrangbahn dieselbe physiologische Dignität besitzen.

Die Wirkung der motorischen Haubenbahnen trat in dem obigen Falle wenig in die Erscheinung, die Lähmung blieb andauernd eine vollständige. Diese motorischen Haubenbahnen scheinen, abgesehen davon, daß sie beim Menschen viel geringer entwickelt und zum Teil nur angedeutet sind, beim Menschen wenig selbständig zu sein. Vielleicht konnte ihre Wirkung in dem obigen Falle nicht zur Geltung kommen durch die Zerstörung des Sehhügels, der ja die indirekte Verbindung dieser Haubenbahnen mit der Hirnrinde herstellt.

Auch bei meinen experimentellen Tierversuchen konnte ich feststellen, daß die Lähmung eine viel andauerndere war, wenn außer der inneren Kapsel auch der Sehhügel zerstört war.[1]

Die Lähmung der linken Extremitäten war in dem obigen Falle eine andauernde und absolute, da nicht nur die innere Kapsel, sondern auch der Sehhügel zerstört war und demnach

---

[1] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20.

die motorischen Haubenbahnen ihrer Verbindung mit der Hirnrinde verlustig waren.

Bei den meisten Fällen von Hemiplegie ist ein gewisser Lähmungstypus, den zuerst Wernicke und Mann beschrieben, zu konstatieren. Ein solcher Lähmungstypus konnte in dem obigen Falle nicht konstatiert werden, da die Lähmung eine vollständige und absolute war.

In dem oben beschriebenen Falle war die Lähmung eine andauernd schlaffe, erst nach Jahren haben sich in den gelähmten Extremitäten leichte Spasmen eingestellt.

Mann nahm an, daß zur Entstehung der hemiplegischen Kontraktur eine teilweise Intaktheit der Pyramidenbahn notwendig sei. In der Pyramidenbahn sollen eigene Faserzüge für die Erregung und Erschlaffung der einzelnen Muskelgruppen verlaufen. Die erregenden Fasern für bestimmte Muskel, z. B. für die Strecker, fallen mit den Erschlaffungsfasern für ihre Antagonisten, die Beuger, zusammen und umgekehrt. Bei der Hemiplegie sollen nur die Erregungsfasern der Antagonisten, z. B. der Armstrecker und folglich auch nur die mit ihnen zusammenfallenden Erschlaffungsfasern der Agonisten, der Armbeuger, gelähmt sein; die Erregungsfasern der Armbeuger und die Erschlaffungsfasern der Armstrecker sollen erhalten sein. Daraus resultiere eine schlaffe Lähmung der Armstrecker und eine Kontraktur der Armbeuger.

In dem oben beschriebenen Falle kann von einem Erhaltensein der Pyramidenfasern, die von der rechten Hemisphäre kommen, keine Rede sein, da alle zugrunde gegangen sind. Man müßte also, um die Hypothese Mann's zu erhalten, auf die erhaltenen Pyramidenfasern, die von der linken Hemisphäre kommen und in die linke Rückenmarkshälfte ziehen (Pyramiden-Vorderstrangfasern und gleichseitige Pyramiden-Seitenstrangfasern) Zuflucht nehmen; diese Fasern sind bei jeder Hemiplegie erhalten und diese Fasern sind auch immer dieselben. In dieser Weise müßte also die Mann'sche Hypothese modifiziert werden, um haltbar zu bleiben.

In dem obigen Falle war die Lähmung vielleicht deshalb so lang andauernd eine schlaffe, weil neben der inneren Kapsel auch der Sehhügel zerstört war.

Seit dem Bekanntwerden der von mir beschriebenen motorischen Haubenbahnen[1] nimmt man an, daß nach Zerstörung der Pyramidenbahn durch den Einfluß der noch erhaltenen motorischen Haubenbahnen die Kontraktur zustandekomme (Rothmann,[2] Marinesco[3]). Die Kontraktur entsteht nicht durch den Ausfall der Pyramidenbahn (Raymond,[4] Rothmann, Marinesco), sondern durch die Vertretung derselben durch die motorischen Haubenbahnen.

Rothmann meint, daß der Ausfall der Pyramidenbahn beim Menschen weder eine dauernde Lähmung, noch eine dauernde Hypertonie der Muskeln erzeuge.

Es ist richtig, daß ein exakter Beweis dafür noch nicht besteht, daß alleiniger Ausfall der Pyramidenfasern beim Menschen die Lähmung erzeuge, da alle pathologischen Fälle, die bekannt sind, noch anderweitige Fasersysteme verletzt haben.

Wenn wir aber alles in allem berücksichtigen, so muß doch die Vorherrschaft der Pyramidenbahn beim Menschen berücksichtigt werden, denn es ist noch kein Fall bekannt geworden, wo eine organische Lähmung der Extremitäten eingetreten wäre, wo nicht die Pyramidenbahn verletzt gewesen wäre. Beim Tiere ist der Mechanismus der Motilität[5] durch die verschiedenen Durchschneidungs- und Reizversuche bis zu einem gewissen Grade bereits viel klarer, während für den Menschen noch viele Arbeiten nötig sind.

In den meisten Fällen von Hemiplegien sehen wir eine wenn auch beschränkte Wiederkehr der aktiven Bewegung in den gelähmten Gliedern zustande kommen. Für das Zustandekommen dieser Bewegungen können noch erhaltene Pyramidenfasern oder die Pyramiden-Vorderstrangbahn der unverletzten Hemisphäre sowie die gleichseitigen Pyramiden-Seitenstrangfasern, sowie alle von mir beschriebenen motorischen Hauben-

---

[1] Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15 und Archiv für Psychiatrie, Bd. 33.

[2] Hufeland-Gesellschaft, 12. Dezember 1901.

[3] Semaine médicale, 7. Oktober 1903.

[4] Paris 1896, Clinique du système nerveux.

[5] Jahrbüch. für Psychiatrie, Bd. 20.

bahnen verantwortlich gemacht werden. Alle diese Fasern können einen gewissen Einfluß auf die Motilität ausüben.

In dem oben von mir beschriebenen Falle sehen wir aber keinerlei Bewegung in den gelähmten Extremitäten im Verlauf von drei Jahren eintreten. In diesem Falle sind aber zunächst alle Pyramidenfasern der rechten Hemisphäre zerstört und außerdem sind alle motorischen Haubenbahnen durch Zerstörung des Sehhügels dem Einfluß der Großhirnrinde entzogen. Es kämen also in diesem Falle hauptsächlich die Pyramidenfasern der unverletzten linken Hemisphäre in Betracht. aber auch diese waren nicht imstande, eine gewisse aktive Beweglichkeit in einzelnen Muskeln hervorzurufen, analog den experimentellen Versuchen H. Munk's. Ich mache auch für diese Tatsache der andauernden Bewegungslosigkeit der Extremitäten, neben der Zerstörung der inneren Kapsel die Zerstörung des Sehhügels verantwortlich.

Das Babinsky'sche Zehenphänomen war in dem obigen Falle positiv, wie es sehr häufig bei Pyramidenbahnläsionen vorkommt. Ich muß jedoch betonen, daß ich das Babinsky'sche Symptom auch in Fällen von Geisteskranken positiv gefunden habe, während bei mikroskopischer Untersuchung keine Affektion der Pyramidenbahn nachgewiesen werden konnte. Das sind aber seltene Fälle; in den meisten Fällen fand ich das Babinsky'sche Zehenphänomen nur dann positiv, wenn auch eine Degeneration der Pyramidenbahn vorlag.

Bekanntlich stellen sich nach Eintritt von Hemiplegien Muskelatrophien ein, und zwar sehen wir in dem einen Falle diese sehr rasch eintreten, in dem anderen Falle langsam. Man hat angenommen, daß besonders nach Sehhügelverletzungen rasch Muskelschwund eintrete. Obwohl in dem oben von mir geschilderten Falle der Sehhügel zerstört war, trat der Muskelschwund nicht rascher auf als in sonstigen Fällen von Hemiplegien. Wie die Pyramidenfasern ihren trophischen Einfluß auf die Vorderhornzellen und somit auf die Muskeln ausüben, ist noch nicht bekannt. Offenbar machen sich nach Degeneration der Pyramidenbahn Veränderungen in den Vorderhörnern geltend, wie ich das auch in dem obigen Falle nachgewiesen habe. Durch diese Veränderungen der Vorderhornzellen werden

sowohl deren Fortsätze wie die von ihnen innervierten Muskeln affiziert.

Ebenso wie die motorische Lähmung eine andauernde absolute in dem oben beschriebenen Falle war, ebenso war auch die Sensibilitätsstörung eine andauernde. Der Tastsinn, der Schmerzsinn, der Muskelsinn war in den gelähmten Extremitäten andauernd erloschen und die letzteren wurden von der Kranken als Fremdkörper betrachtet.

Ich habe durch experimentelle sowie durch pathologische Fälle[1] gezeigt, daß alle Schleifenfasern sowie auch die Kleinhirn-Sehhügelbündel im Sehhügel mit Aussplitterungen endigen und daß im Zwischenhirn die Schaltstation für die peripher kommenden Reize sich befindet, wo diese auf die Großhirnrinde umgeschaltet werden.

Durch die Zerstörung des Sehhügels und seiner Verbindungen mit der Großhirnrinde war in dem obigen Falle eine vollständige Leitungsunterbrechung für die Gefühlsbahnen gegeben.

Es scheint nun, daß bezüglich der Sensibilität derselbe Unterschied zwischen Tier und Mensch besteht wie bezüglich der Motilität. Beim Menschen sehen wir nach Zerstörung des Sehhügels und der inneren Kapsel eine dauernde sensible Lähmung, nach experimenteller Zerstörung des Sehhügels[2] und der inneren Kapsel konnte ich beim Tier ebenfalls Sensibilitätsstörungen konstatieren, doch nach Verlauf von Wochen und Monaten stellte sich die Sensibilität wieder ein. Es zeigt sich also auch bezüglich der Sensibilität, daß beim Tiere die tieferen Zentren weniger von der Hirnrinde abhängig sind als beim Menschen. Eine dauernde absolute Sensibilitätsstörung ist beim Tiere infolge Durchschneidung der Schleife nicht zu erzielen.

Störungen des Muskelsinnes sind nach Zerstörung des Sehhügels sowohl beim Tiere wie beim Menschen zu konstatieren.

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 1 und 3 und Monatsschrift für Psychiatrie, Juni 1902.

[2] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20 und 23; Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 3 und Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 17.

Bezüglich der Lokalisation der cerebralen Hemianästhesie hat in letzter Zeit Schaffer[1] einen schönen Beitrag geliefert. Er zeigte bei einer Kapselläsion, die nur den motorischen Teil der Kapsel zerstörte, daß die sensiblen Fasern der Haut zugleich mit den motorischen Fasern verlaufen, wie dies auch Dejerine und Long behaupten.

Hemianopsie tritt beim Menschen nach Zerstörung des Zwischenhirnes (lateraler Kern, Pulvinar und äußerer Kniehöcker) ebenso ein wie ich das nach experimenteller Zerstörung bei Tieren beschrieb.[2] Eine hemiopische Pupillenreaktion war in dem obigen Falle nicht zu beobachten.

Zwangshaltungen oder Zwangsbewegungen konnte ich nach Zerstörung des Sehhügels beim Menschen nicht finden, wohl aber berichtet Meynert[3] über einen solchen Fall, doch ist dabei zu bedenken, daß es sich hier um einen größeren Tumor handelte.

Erscheinungen posthemiplegischer Chorea, Ataxie, lästige Sensationen oder Schmerzen waren in den gelähmten Gliedern nicht vorhanden.

Leichte vasomotorische Störungen in den gelähmten Gliedern machten sich in Form von Cyanose geltend; diese vasomotorischen Störungen sind vielleicht auf die Läsion der Schleifenendigung zu beziehen.

Nothnagel stellte den Satz auf, wenn bei einer Herderkrankung mit Hemiplegie und Facialislähmung die willkürliche Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln aufgehoben ist, dagegen die Beteiligung beider Gesichtshälften bei psychischen Emotionen die gleiche ist, kann man annehmen, daß der Sehhügel und seine Verbindungsbahnen zur Hirnrinde intakt sind.

Wenn ich auch nicht allen Zusammenhang des Sehhügels zu den emotionellen Bewegungen des Gesichtes leugnen will, so hat sich doch der obige Satz bei dem beschriebenen Falle als unzutreffend erwiesen, da die Kranke trotz der Zerstörung der inneren Kapsel und des Sehhügels noch immer mimische

---

[1] Neurolog. Zentralblatt, 1902, Nr. 21.

[2] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20 und 23 und Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 3.

[3] Psychiatrie.

Affektbewegungen vollführen konnte. Es war nur der frontale, temporale und occipitale Hirnschenkelfußanteil vorhanden, welche die Verbindung der Hirnrinde mit dem Brückengrau herstellten.

Kirchhoff[1] hat in letzter Zeit im medialen Kern des Sehhügels ein mimisches Zentrum gesucht, doch sehen wir in unserem Falle trotz Zerstörung des Sehhügels samt dem medialen Kerne noch immer mimische Bewegungen auftreten. Es kann demnach ein mimisches Zentrum im medialen Sehhügelkern nicht angenommen werden.

Bei Schädigung der Pyramidenbahn, wie ich es z. B. bei amyotrophischer Lateralsklerose[2] nachweisen konnte, ist die willkürliche Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln gelähmt, während beim Lachen und Weinen diese gut bewegt wird. Aber auch bei Reflexbewegungen können diese Muskeln bewegt werden, so sehen wir auch die willkürlich gelähmten Kaumuskeln reflektorisch sich bewegen. Ich glaube auch, daß die mimischen Bewegungen den Reflexbewegungen gleichzusetzen sind, die durch tiefer gelegene Zentren ausgelöst werden können. Durch welche Bahn diese Reflexe von der Rinde ausgelöst werden, ist noch unbekannt. Brissaud vermutete die Affektbahn im vorderen Schenkel der inneren Kapsel.

Der Gehörsinn zeigte sich trotz Verletzung des Sehhügels und Degeneration des inneren Kniehöckers nicht grob gestört. Diesbezügliche genauere Untersuchungen konnten bei dem psychischen Zustande der Kranken nicht angestellt werden.

Das untere Längsbündel.

(Occipitales, laterales Sagittalmark, Faisceau sensitif externe.)

Ich habe bereits in mehrfachen Arbeiten die Faserung des unteren Längsbündels klarzulegen versucht[3] und gezeigt, daß

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 35, p. 814.

[2] Archiv für Psychiatrie, Bd. 30, H. 3 und diese Sitzungsberichte, Wien, Oktober 1903.

[3] Über den Bau des balkenlosen Großhirns sowie über Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz. Archiv für Psychiatrie, Bd. 34, H 3. — Zur Kenntnis des Sagittalmarkes und des Balkens des Hinterhauptlappens. Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 20 und 23 und Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 3 sowie Bd. 35, H. 1.

die bisherigen Meinungen über dieses Fasersystem als einem Assoziationsfaserbündel zwischen Hinterhauptlappen und Schläfelappen irrig sind. Dieses Fasersystem ist auf Schnitten durch normale Gehirne nicht genau zu zergliedern und nur mit Hilfe der Degenerationsmethoden sicher klarzustellen. Auch mit der Markscheidenentwicklungsmethode können diesbezüglich keine sicheren Schlüsse gezogen werden, da durch dieselbe nicht der Ursprung und die Endigung der Fasern, sondern nur der Verlauf festgestellt werden kann.

Das untere Längsbündel ist das stärkste und kompakteste Bündel des Großhirnes des Menschen; aber es kommt nicht nur beim Menschen vor, wie das bisher angenommen wurde, sondern auch beim Tiere, wie das meine experimentellen Versuche aufs klarste beweisen.[1]

Man hat allgemein dem unteren Längsbündel die Rolle zugewiesen, das Sehfeld des Hinterhauptlappens mit dem Sprachzentrum des Schläfelappens zu verbinden und hat klinisch an dieses System die mannigfachsten Hypothesen geknüpft. Infolge dieser Theorie wurde dieses Fasersystem im Tierhirne vernachlässigt und nur Dejerine berichtet, daß beim Affen ein wenig entwickeltes unteres Längsbündel vorkomme und sieht irrigerweise ein dünnes Lager von feinen Markfasern dafür an. Ich vermochte aber auf Grund meiner Versuche (Sehhügelzerstörungen und Rindenabtragungen) und pathologischen Fälle zu zeigen, daß das untere Längsbündel sowohl beim Tiere wie beim Menschen vorkommt und nichts anderes als das laterale Sagittalmark ist, das aus Sehhügelrindenfasern besteht und demnach aus Stabkranzfasern zusammengesetzt ist, die im Zwischenhirn entspringen und in der Rinde des Hinterhauptlappens endigen. Rindensehhügelfasern durchsetzen nur auf kleinere Strecken das untere Längsbündel und ebenso durchsetzen auch die Balkenfasern des Tapetums das untere Längsbündel, um zur Hirnrinde zu gelangen.

Keiner der Autoren (Sachs, Dejerine), welche das untere Längsbündel als Assoziationsfaserbündel beschrieben,

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 3 und Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 23, H. 1.

vermochten diese Fasern von den Projektionsfasern in einwurffreier Weise zu trennen, noch viel weniger die Verbindungsfasern von Hinterhaupt- und Schläfelappen zu demonstrieren.

Der oben beschriebene Fall zeigt, daß das untere Längsbündel sicherlich kein Verbindungssystem zwischen Hinterhaupt- und Schläfelappen ist, denn wir sehen weder eine Verletzung im rechten Hinterhauptlappen, noch im rechten Schläfelappen und trotzdem ist das ganze untere Längsbündel degeneriert. Aus dem obigen Falle muß mit Sicherheit geschlossen werden, daß die Degeneration des unteren Längsbündels von der Verletzung des Zwischenhirnes abhängig ist.

Das hintere Längsbündel wurde zuerst von Burdach beschrieben. Auf dem Frontalschnitte durch die Hemisphäre hat es die Gestalt einer Dachrinne, die seitlich und ventral das Unterhorn umgibt. Seine äußere Seite entspricht der ersten und zweiten Schläfewindung, die untere Seite entspricht dem Spindel- und Zungenläppchen und reicht bis zum Gyrus Hippokampi.

Im Hinterhauptlappen biegt sich die untere Seite der Rinne nach oben und innen. An der Basis des Cuneus vereinigen sich die oberen Enden dieser Rinne, so daß im Hinterhauptlappen die Form eines mehr oder weniger unregelmäßigen Ringes gebildet wird.

Dieses ganze System sehen wir mit einer kleinen Ausnahme, auf die ich unten zu sprechen komme, in dem obigen Falle völlig degeneriert.

Die Dicke des unteren Längsbündels ist je nach der Gegend verschieden und wird im allgemeinen weiter rückwärts dünner, da immer mehr und mehr Projektionsfasern an die Windungen abgegeben werden.

Im Schläfelappen nahm man bisher an, da man das untere Längsbündel für ein Assoziationssystem hielt, daß es nach oben hin schlecht abgegrenzt sei und sich in der Höhe des retrolentikulären Abschnittes der inneren Kapsel mit der Projektionsfaserung des Schläfe- und Scheitellappens vermenge. Tatsächlich kann auch hier eine Grenze nicht gezogen werden, da ja das untere Längsbündel nichts anderes als Projektionsfasern

sind. Noch weiter vorne umgibt das untere Längsbündel das hintere Ende und den unteren Rand des Putamens und reicht bis zum Mandelkern.

Die Ausstrahlung der Fasern des unteren Längsbündels zur Rinde der Windungen kann auf Normalpräparaten nicht verfolgt werden, da das Fasergemische mit anderen Fasern zu groß ist. Die diesbezüglichen Angaben in den verschiedenen Handbüchern sind deshalb als noch unerwiesen zu betrachten. Auf diese Verhältnisse werde ich in einer weiteren Arbeit mittels der Osmiummethode eingehen.

Man nahm auch an, daß ein kleiner Teil von Fasern des unteren Längsbündels in den unteren Teil der äußeren Kapsel übergehen und sich mit den Fasern der vorderen Kommissur und des Hakenbündels kreuzen soll. Die Behauptung muß ich auf Grund meiner Präparate zurückweisen, solche Fasern lassen sich nach völliger Degeneration des unteren Längsbündels nicht dahin verfolgen.

Burdach meinte auf Grund von Abfaserungspräparaten, daß das untere Längsbündel von der Spitze des Hinterhauptlappens bis zum Pol des Schläfelappens und Stirnlappens ziehe und ein Assoziationsbündel zwischen Stirn-, Schläfe- und Hinterhauptlappen darstelle. Ein Teil des unteren Längsbündels gehe unter dem Hakenbündel schräg nach vorne und innen in die Spitze des Schläfelappens, der übrige Teil beuge sich nach vorne und innen und gehe zum Stammlappen unter dem Linsenkern hin und bilde den Boden der äußeren Kapsel, beuge sich dann etwas nach außen und gehe in den Stirnlappen ein, verlaufe in diesem oberhalb des Hakenbündels und erstrecke sich bis zur äußeren Seite dieses Lappens.

Diese Ansicht Burdach's, der mit den primitiven Mitteln der Abfaserung arbeitete, kann durch keine neuere Methode mehr gestützt werden, eine Verbindung des unteren Längsbündels mit dem Stirnhirn besteht nicht, dagegen sprechen die normalen und Degenerationspräparate meiner Hirnschnitte.

Sachs wie Dejerine nahmen an, daß die Fasern des unteren Längsbündels in der Rinde des Hinterhauptlappens entspringen. Meine Befunde lehren mir jedoch, daß die Fasern des unteren Längsbündels dort endigen und daß ihre Ursprungs-

zellen im Zwischenhirn (Pulvinar, äußerer Kniehöcker, lateraler Sehhügelkern) zu suchen sind.

Sachs wie Dejerine nahmen an, daß das untere Längsbündel ein Assoziationssystem zwischen Hinterhauptlappen und Schläfelappen sei und Dejerine betrachtet nur jene Fasern als Stabkranzfasern, welche das untere Längsbündel in der Nähe der ersten Schläfewindung wellig durchsetzen und sich stark mit Hämatoxylin färben, sich nach vorne und innen wenden, an der Bildung der retrolentikulären Zone der inneren Kapsel teilnehmen und sich im Pulvinar, äußeren und inneren Kniehöcker und äußeren und inneren Kerne des Sehhügels verzweigen. Die vordersten dieser Fasern gehen in den äußeren Hirnschenkelfußanteil über.

Diese Anschauung Sachs' und Dejerine's kann aber nach meinen Befunden nicht richtig sein, die besprochenen Fasern sind alle Projektionsfasern. Auf Normalpräparaten kann man sich allerdings in der Verfolgung der langen Projektionsfasern täuschen, denn diese langen Projektionsfasern (Sehhügelrindenfasern) des Hinterhauptlappens nehmen einen etwas anderen Verlauf als die Stabkranzfasern (Sehhügelrindenfasern) des Schläfelappens, die letzteren verlaufen quer zum hinteren Längsbündel, während die Sehhügelrindenfasern des Hinterhauptlappens eben die Hauptmasse des unteren Längsbündels im ganzen sagittalen Verlaufe ausmachen.

Ich gebe daher Dejerine[1] sowie Starokotlitzki[2] (Wernicke) vollkommen Recht, wenn sie behaupten, daß Ursprung, Verlauf und Endigung der Assoziations- und Projektionsfasern in dem unteren Längsbündel nicht mit Hilfe der normalen Anatomie allein zu bestimmen ist. Die Menge der Fasern ist zu groß, die Durchflechtung zu kompliziert. Diese Aufgabe kann nur mit Hilfe der sekundären Degeneration, vergleichender Anatomie und anderen Methoden gelöst werden.

Wie ich gezeigt habe, geben auch die experimentellen Untersuchungen sowie die entsprechenden pathologischen Fälle vom Menschen ganz andere Resultate, nämlich, daß das untere Längsbündel ein Stabkranz-Fasersystem des Zwischenhirnes

[1] Centres nerveux, I. Paris 1895.

[2] Dissertation. Breslau 1903.

ist und die occipitale, parietale und temporale Sehhügelstrahlung (Sehhügel-Rindenfasern) enthält.

Das untere Längsbündel unterscheidet sich von der benachbarten Faserung der Gratiolet'schen Sehstrahlung durch das grobe Kaliber seiner Fasern und die starke Färbung mit Hämatoxylin. In dem oben beschriebenen Falle sehen wir statt des dunklen Markringes eine helle degenerierte Zone, die Gratiolet'sche Sehstrahlung, das mediale Sagittalmark ist erhalten. Das letztere besteht, wie ich das auch experimentell nachweisen konnte,[1] aus Rinden-Sehhügelfasern, die Ursprungsganglienzellen liegen in der Rinde und ihre Endigungen im Zwischenhirn (äußerer Kniehöcker, Pulvinar etc.), während die Fasern des unteren Längsbündels Sehhügel-Rindenfasern sind, die ihre Ursprungsganglienzellen im Zwischenhirn und ihre Endigungen in der Rinde des Hinterhauptlappens besitzen.

Das untere Längsbündel oder das laterale Sagittalmark zeigt an Normalpräparaten feine Fasern, welche die Fasern des unteren Längsbündels durchsetzen. Diese durchsetzenden Fasern kommen von der Rinde und sind teils Balkenfasern und gehen ins Tapetum ein, oder sie sind Rinden-Sehhügelfasern und gehen in das mediale Sagittalmark (Gratiolet'sche Sehstrahlung) ein. In dem obigen Falle haben wir diese Balken- und Rinden-Sehhügelfasern besonders leicht verfolgen können, da die ganze Markmasse des unteren Längsbündels degeneriert war. Die dunklen Fäserchen konnten demnach am hellen Grunde sehr schön zum Tapetum verfolgt werden, worüber ich weiter unten zu sprechen komme.

Selbstverständlich verlaufen nicht alle Fasern des unteren Längsbündels gleich. In den einzelnen Lagen nehmen die gleichen Fasern Platzveränderungen vor. Die längsten Fasern des unteren Längsbündels verlaufen in seiner dicksten Schichte.

Nach meinen experimentellen Ergebnissen wie nach den Resultaten pathologischer Fälle ist zu schließen, daß die Fasern des unteren Längsbündels wie gesagt Sehhügel-Rindenfasern sind, d. h. daß sie zentripetale sensible Fasern führen, darunter die Sehstrahlung.

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 35, H. 1.

Die Gratiolet'sche Sehstrahlung enthält nach meinen experimentellen und pathologisch-anatomischen Befunden Rinden-Sehhügelfasern, d. h. zentrifugale motorische Fasern. Einen Teil dieser Fasern konnte ich beim Tier (Hund, Katze) in das oberflächliche Mark der beiderseitigen vorderen Zweihügel verfolgen,[1] was Beevor und Horsley bestätigen konnten. Pathologische Fälle vom Menschen fehlen noch für den Beweis dieser Rinden-Zweihügelfasern beim Menschen.

Wenn also Charcot und Ballet das untere Längsbündel als »Faisceau sensitif« ansprachen, so hatten sie in dem oben ausgeführten Sinne recht, nicht aber, daß hier die Gefühlsbahnen der Haut verlaufen. Die Behauptung Brissaud's, die Gratiolet-sche Sehstrahlung als inneres Sensitifbündel zu bezeichnen, beruht weder auf einer anatomischen noch physiologischen Berechtigung.

Meine experimentellen wie pathologisch-anatomischen Befunde über das untere Längsbündel stehen im vollen Einklange mit den Befunden Flechsig's mittels der Markscheidenentwicklung, nur können mittels der Degenerationsmethode viel sicherere Ergebnisse gewonnen werden, da die Markscheidenentwicklung keine sicheren Schlüsse auf die Ursprungsganglienzellen zuläßt. Flechsig gibt an, daß die Fasern des unteren Längsbündels einen beträchtlichen Umweg machen, um zum Sehhügel zu gelangen, indem sie im Schläfelappen nach vorn verlaufen, bis zur Gegend unmittelbar nach außen hinten vom Mandelkern und hier nach oben umbiegen.

Nach meinen Ergebnissen entspringen aber entgegen den bisherigen Anschauungen diese Fasern im Sehhügel und strahlen von hier aus zum Teil nach vorne im ganzen Schläfelappen bis gegen den Mandelkern und endigen in der Rinde des Schläfelappens, zum Teil in die Mitte des ganzen Schläfelappens, wo sie in der Rinde endigen, zum Teil in dem Hinterhauptlappen, wo die Fasern ebenfalls in der Rinde endigen. Dabei machen die Fasern keinen Umweg, sondern nehmen mit einiger Platzverschiebung im Verlaufe den direkten Weg dahin.

[1] Archiv für Anatomie und Physiologie, 1901; Archiv für Psychiatrie, Bd. 35, H. 1 und Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 24.

Das Türk'sche Bündel oder der temporale Anteil des Hirnschenkelfußes entspringt in der Rinde der Querwindung und geht direkt quer zum lateralen Hirnschenkelfußanteil. Andere Fasern dieses Bündels mit den vorigen vermischt gehen von den Zellen des inneren Kniehöckers ab und enden in der Rinde der ersten Temporalwindung (hintere Querwindung), ebensolche Fasern aber in viel geringerer Zahl bestehen auch in der umgekehrten Richtung, falls es sich nicht um retrograde Degeneration handelt, wie ich das auf Grund experimenteller und pathologisch-anatomischer Fälle feststellen konnte.[1]

Auf Fig. 15 bis 18 sehen wir einen degenerierten Faserzug, der vom zerstörten Sehhügel kommt *(r)*, zur dorsalen und inneren Lippe der ersten Schläfewindung (Querwindung) ziehen; es sind das Sehhügel-Rindenfasern (Zentrale Hörbahn).

Das untere Längsbündel gibt in seinem Verlaufe vom Sehhügel gegen den Hinterhauptpol unterwegs immer Fasern an die Hirnwindungen (Schläfewindung, Spindel- und Zungenläppchen) ab, was schon daraus hervorgeht, daß das Bündel occipitalwärts dünner wird. Diese Fasern sind aber in ihrem Verlaufe vom unteren Längsbündel zur Hirnrinde schwerer zu verfolgen.

Die stärksten und sichtbarsten Ausstrahlungen des unteren Längsbündels erfolgen in der Rinde der Fissura calcarina. Ein Faserbündel kommt vom dorsalen Teil des unteren Längsbündels und geht in die ventrale der Fissura calcarina zugekehrte Lippe des Cuneus (dieses Bündel entspricht offenbar dem Fasciculus transversus des Cuneus von Sachs und dem Stratum proprium des Cuneus), ein zweites Bündel geht vom ventralen Ende (Fig. 24) in die dorsale der Fissura calcarina zugewendete Lippe des Gyrus lingualis (dieses Bündel entspricht dem Fasciculus transversus des Gyrus lingualis von Vialet). In diese Gegend erfolgt demnach eine starke Ausstrahlung des unteren Längsbündels, diese Gegend ist aber bekanntlich die Sehzone, womit bewiesen ist, daß das untere Längsbündel die sensiblen, centripetalen Sehhügel-Rindenfasern der Sehzone führt.

Die Ausstrahlung der Fasern des unteren Längsbündels ist deshalb hier eine so leicht zu überblickende, weil hier die

[1] Archiv für Anatomie und Physiologie, 1901, Anatom. Abt.; Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 3, Bd. 34, H. 2 und Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 23.

Sehzone besonders viel Markfasern erhält. Hier finden wir ja auch nach der Flechsig'schen Methode eine der frühesten Markreifungen.

Die Ausstrahlungen der Fasern des unteren Längsbündels, das ja nichts anderes als ein Teil des Stabkranzes des Scheitel-, Schläfe- und Hinterhauptlappens ist, sind auch mit der Degenerationsmethode schwerer zu überblicken.

Es geht nicht mehr gut an, das untere Längsbündel besonders vom übrigen Stabkranz zu trennen, sondern dasselbe muß zugleich mit dem übrigen Stabkranz betrachtet werden. Man hat besonders die ventrale Partie des lateralen Sagittalmarkes vom Stabkranz als Assoziationsbündel abgrenzen wollen (Dejerine), wie wir aber an den verschiedenen Figuren des obigen Falles sehen, ist das untere Längsbündel nur der ventrale Teil des Stabkranzes. Der Stabkranz entsendet nun außer den oben geschilderten Fasern zur Fissura calcarina Fasern ins obere Scheitelläppchen, Vorzwickel, Gyrus marginalis, Zwickel, Gyrus lingualis, fusiformis, die Schläfe- und Hinterhauptwindungen.

Wir haben in dem oben beschriebenen Falle gesehen, daß ein Teil des unteren Längsbündels erhalten ist, so in Fig. 13 bis 16, wo die laterale vertikale Partie des unteren Längsbündels *(SS)* erhalten ist. Würden diese Fasern ein Verbindungssystem zwischen Temporal- und Occipitalpol bilden, so wäre es doch merkwürdig, daß alle übrigen Fasern des unteren Längsbündels, die zum Hinterhauptlappen führen, degeneriert sind. Diese Fasern (*SS* Fig. 13 bis 16) sind die Stabkranzfasern des Schläfelappens.

Weiterhin (Fig. 17 bis 19) sehen wir aber diese erhaltenen Fasern des unteren Längsbündels ventral unter dem Boden des Unterhornes treten und die horizontale Partie des unteren Längsbündels bilden, während die vertikale Partie des letzteren völlig degeneriert ist.

Von Fig. 18 an weiter occipitalwärts sehen wir nun diese Fasern in den Gyrus fusiformis und lingualis einstrahlen. In Fig. 22 sehen wir schon kaum mehr solche Fasern angedeutet. Weiter kaudalwärts rücken nun an ihre Stellen Fasern aus der degenerierten vertikalen Partie des unteren Längsbündels,

so daß in Fig. 23 bis 25 die horizontale Partie des unteren Längsbündels, die unter dem Unterhorn liegt, nur mehr von degenerierten Fasern gebildet ist, die in die hinteren Partien des Spindel- und Zungenläppchens einstrahlen.

Daraus läßt sich schließen, daß diese Sehhügel-Rindenfasern in frontaleren Ebenen im vertikalen Teil des unteren Längsbündels liegen und weiters occipitalwärts in den horizontalen Teil unter dem Unterhorn zu liegen kommen. Es ist dies jene Platzverschiebung der Fasern des unteren Längsbündels, die ich oben erwähnte.

Es könnte nun der Einwurf erhoben werden, diese erhaltenen Fasern sind keine Sehhügel-Rindenfasern, sondern Verbindungsfasern zwischen Temporalpol einerseits und Gyrus lingualis und fusiformis anderseits. In Fig. 14 bis 16 sehen wir aber, daß Fasern *(x)* des unteren Längsbündels *(SS)* direkt dorsal vom äußeren Kniehöcker in den lateralen Hirnschenkelfußanteil und ins Pulvinar verfolgt werden können. Es sind das also Fasern, die in der Rinde der Schläfewindungen, des Spindel- und Zungenläppchens und der Hinterhauptwindungen entspringen und in den lateralen Anteil des Hirnschenkelfußes übergehen und hier seinen temporalen und occipitalen Hirnschenkelfußanteil[1] bilden. Es stimmen also die Befunde beim Menschen mit meinen experimentellen Ergebnissen.[1, 2]

In dem erhaltenen Teile des unteren Längsbündels (*a* Fig. 14 bis 19) sind aber auch erhaltene Sehhügel-Rindenfasern vorhanden, die in den noch erhaltenen Anteilen des Pulvinar und äußeren Kniehöckers entspringen und in der Rinde des Spindel- und Zungenläppchens endigen.

Die Fasern des horizontalen Teiles des unteren Längsbündels gehen demnach in den Gyrus lingualis und fusiformis, die Fasern des vertikalen Teiles in die drei Schläfewindungen, die Occipitalwindungen, das obere Scheitelläppchen und in den Cuneus, dabei ist aber zu bemerken, daß Fasern des vertikalen Teiles allmählich occipitalwärts in den horizontalen Teil des unteren Längsbündels unter dem Unterhorn übergehen.

---

[1] Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 23. Leitungsbahnen des Großhirns.

[2] Archiv für Psychiatrie, Bd. 35, H. 1. Rinden-Sehhügelfasern des Hinterhauptlappens.

Occipitales, mediales Sagittalmark.

(Gratiolet'sche Sehstrahlung, Faisceau sensitif interne.)

Über das occipitale, mediale Sagittalmark sind sich die Autoren so ziemlich einig, daß es sich hier um Projektionsfasern handelt, doch wird fast allgemein angenommen, daß diese Fasern im äußeren Kniehöcker und im Pulvinar entspringen und in der Rinde des Hinterhauptlappens endigen.

Ich vermochte jedoch experimentell nach Verletzung des Hinterhauptlappens nachzuweisen,[1] daß im medialen Sagittalmark Rinden-Sehhügelfasern und Rinden-Zweihügelfasern verlaufen, daß also diese Fasern in der Rinde des Hinterhauptlappens entspringen und zum Zwischenhirn laufen, wo sie endigen. Es wären dies also zentrifugale, motorische Fasern, die in der Rinde des Hinterhauptlappens entspringen und im äußeren Kniehöcker, Pulvinar, lateralen Sehhügelkern, im Arm des vorderen Zweihügels und im oberflächlichen Mark beider vorderen Zweihügel sich verzweigen.

In dem oben beschriebenen Falle sehen wir insoferne eine Bestätigung meiner experimentellen Ergebnisse, als das mediale Sagittalmark in der rechten Hemisphäre trotz Zerstörung des Sehhügels erhalten ist.

Allerdings könnte man in dem Falle den berechtigten Einwurf erheben, daß ein Teil des Pulvinars und des äußeren Kniehöckers erhalten ist, weshalb auch das innere oder mediale Sagittalmark erhalten ist. Ich will deshalb für den Menschen noch nicht mit Bestimmtheit sagen, daß das innere Sagittalmark nur aus Rinden-Sehhügelfasern besteht.

Für diese Frage sind Hinterhauptläsionen wichtig. In einem Falle mit Erweichung der Hinterhauptwindungen[2] fand ich das innere Sagittalmark bis zum äußeren Kniehöcker degeneriert und degenerierte Fasern in den lateralen Hirnschenkelfuß einstrahlen. In diesem Falle waren aber auch

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 35, H. 1 und Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 23.

[2] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20, H. 2 und 3.

Fasern der ventralen Abteilung des äußeren Sagittalmarkes degeneriert. Ich will ihn hier erwähnen, damit auch diese Fälle Berücksichtigung finden.

In dem obigen Falle sehen wir nun in der linken Hemisphäre eine Erweichung (*y* Fig. 24 und 25, Taf. VI) im Gyrus angularis, so daß die Lichtung der Fasersysteme bis zum Tapetum *(Tap)* reicht. Kaudalwärts zu sehen wir die entsprechenden Fasern des äußeren Sagittalmarkes degeneriert, die zu den Occipitalwindungen und zur ventralen Lippe des Cuneus ziehen.

Frontalwärts sehen wir diese Faserlichtung (*y* Fig. 24 bis 18, Taf. VI und V) immer kleiner zusammengedrängt werden. Während sie in Fig. 24 durch beide Sagittallager reicht und noch deutlich zu sehen ist, wird sie in Fig. 22 und 21 schon viel kleiner und ist auf Fig. 20 nur mehr als dünner schräger, beide Sagittallager durchsetzender, degenerierter Faserzug (*y* Fig. 20) zu sehen. In Fig. 19 reicht er schon ins Tapetum hinein und in Fig. 18 sehen wir nur einzelne degenerierte Faserbündelchen (*y*) ins Pulvinar einziehen. Weiter sind solche Fasern nicht mehr zu verfolgen.

Wir sehen also, daß von der Erweichungsstelle des linken Gyrus angularis an diese Faserlichtung sich immer mehr verliert und nur einige dieser Fasern den Sehhügel erreichen.

Die meisten dieser Fasern ziehen ins Tapetum und von hier durch den Balkenwulst in die rechte Hemisphäre.

Die schräg verlaufende Degenerationszone *(y)* der Fig. 19 und 20, die durch beide Sagittallager reicht, ist charakteristisch für die Läsionen im Scheitel- und Hinterhauptlappen und konnte ich sie regelmäßig nach solchen Läsionen beim Menschen konstatieren.

Die Degenerationszone dieser Rindensehhügelfasern ist nach diesen Fällen demnach nicht auf das mediale Sagittalmark beschränkt.

Es degenerieren also nach Verletzungen des Hinterhauptlappens Rindensehhügelfasern und Balkenfasern, sowie ich es auch experimentell nach Abtragung der Sehsphäre[1] feststellen konnte.

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 35, H. 1.

Das Gebiet der Rinden-Sehhügelfasern (mediales Sagittalmark) ist viel geringer als das Gebiet der Sehhügelrindenfasern. An der Grenze zwischen innerem und äußerem Sagittalmark verflechten sich vielfach diese Fasern.

In dem Sagittalmark vermochte ich experimentell nach Abtragung des Hinterhauptpoles auch Rindenzweihügelfasern nachzuweisen, die im oberflächlichen Grau beiderseits im vorderen Zweihügel enden, welche Fasern in neuerer Zeit auch von Beevor und Horsley bestätigt wurden.

Assoziationsbündel des Hinterhauptlappens.

Man hat im Hinterhauptlappen verschiedene Assoziationsbündel beschrieben, das Stratum calcarinum, das occipitale Vertikalbündel von Wernicke, das transversale occipitale Bündel des Cuneus (Sachs) und des Gyrus lingualis (Vialet) und das Stratum proprium des Cuneus.

Alle diese fünf Bündel bedürfen aber noch sehr des Nachweises als Assoziationsbündel, wenigstens sind dieselben bisher in keiner einwandfreien Weise dargestellt worden.

Nach dem obigen Falle handelt es sich beim transversalen Bündel des Cuneus (Sachs) um nichts anderes als um die dorsale Ausstrahlung des äußeren Sagittalmarkes (unteren Längsbündels), sowie des Tapetums und des inneren Sagittalmarkes in die ventrale Lippe des Cuneus und beim transversalen Bündel des Gyrus lingualis (Vialet) um die ventrale Ausstrahlung (d. h. die Ausstrahlung vom ventralen Ende) des äußeren und inneren Sagittalmarkes, sowie des Tapetums in die dorsale Lippe des Gyrus lingualis.

Diese beiden Bündel sind demnach keine Assoziationsbündel, sondern Projektionsbündel.

Auch im Stratum calcarinum finde ich Projektionsfasern des Sagittalmarkes enthalten, doch lasse ich es dahin gestellt sein, ob nicht doch Assoziationsfasern, welche Gyrus lingualis und Cuneus miteinander verbinden, darin enthalten sind. Sie würden sich also gleich U-förmigen Fasern Meynert's repräsentieren. Ebensolche U-Fasern sieht man auch zwischen Gyrus lingualis und fusiformis und zwischen Cuneus und Prae-

cuneus, welche letzteren Sachs als Stratum proprium Cunei bezeichnete, sie sind nichts anderes als U-förmige Fasern.

Im Stratum calcarinum sehe ich aber auch Fasern verlaufen, die anscheinend vom Gyrus lingualis kommen und nicht in den Cuneus ziehen, sondern vertikal aufwärts zum Praecuneus. Diese Fasern kreuzen demnach die Einstrahlung des Sagittalmarkes und des Tapetums in den Cuneus, welche von Sachs als Fasciculus transversus des Cuneus bezeichnet wurde.

Am ehesten ginge es noch an, den Fasciculus verticalis von Wernicke (Stratum proprium convexitatis Sachs) als Assoziationsbündel zu bezeichnen. Ich konnte die Fasern dieses im obigen Falle gut neben dem degenerierten lateralen Sagittalmark nachweisen. Ursprung und Ende dieses Bündels ist aber völlig unbekannt und bevor dieses nicht eruiert ist, können wir weder von Assoziations- noch von Projektionsfasern sprechen. Degenerativ ist dieses Bündel noch nicht dargestellt worden.

Der Stabkranz und die Assoziationsfasern des Stirnhirnes.

(Das frontale Sagittalmark.)

Auf experimentellem Wege[1] habe ich gezeigt, daß das frontale Sagittalmark zum größten Teil aus Sehhügel-Rindenfasern und zu einem verschwindend kleinen Teil aus Rinden-Sehhügelfasern besteht. Außerdem sind im Stabkranz des Stirnhirnes Fasern enthalten, die in der Rinde entspringen und in den frontalen Hirnschenkelfußanteil gehen und sich im Brückengrau verzweigen. Auf die letzteren Fasern komme ich noch weiter unten zu sprechen. Die Rinden-Sehhügelfasern können degenerativ nach Verletzung der Stirnhirnrinde gut durch den Stabkranz in die vorderen Sehhügelkerne verfolgt werden und ebenso die Sehhügel-Rindenfasern nach Zerstörung des Sehhügels zur Rinde des Stirnhirnes.

In dem oben beschriebenen Falle sehen wir nun den Sehhügel, soweit er das Stirnhirn betrifft, vollkommen zerstört. Darnach müssen also alle Sehhügel-Rindenfasern, die ihre Ursprungsganglienzellen im Sehhügel besitzen, degeneriert sein,

[1] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 23 und Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 3.

während die Rinden-Sehhügelfasern, die ihre Ganglienzellen in der Rinde des Stirnhirnes haben, erhalten oder nur retrograd degeneriert sind. Da der ventrale Teil des vorderen Abschnittes der inneren Kapsel erhalten ist, finden wir auch die Rindenbrückenfasern und den frontalen Hirnschenkelfußanteil erhalten.

Wir finden nun tatsächlich im Stabkranz des rechten Stirnhirnes (Fig. 5, Taf. II und 4, Taf. I) einen sehr starken Faserausfall, der aber nicht so kompakt in die Erscheinung tritt wie im Hinterhauptlappen, wo der Stabkranz als ein eng zusammenliegendes unteres Längsbündel und laterales Sagittalmark zusammengedrängt ist. Die Fasern des Stabkranzes des Stirnhirnes sind schmächtiger und mehr schütter.

Wir sehen also in dem vorliegenden Falle die frontale Sehhügelstrahlung degeneriert. In Fig. 5, Taf. II fehlt der ganze Stabkranz außen von den Balkenfasern und wir finden nur die Stabkranzfasern *(StK)* im ventralsten Teile (basaler Stabkranz) in der Orbitalwindung erhalten, die in den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel übergehen. Der frontale Stabkranz ist in der linken Hemisphäre völlig intakt.

Außerdem können wir aber in dem obigen Falle auch die von mir beim Tiere beschriebene mediale Sehhügelstrahlung nachweisen. Es sind das jene Sehhügel-Rindenfasern, die von der Corona radiata dorsal vom Balken zur Rinde der medialen Hirnwindungen (vordere Zentralwindung, oberste Stirnwindung und Gewölbewindung) ziehen und dort enden. Wir sehen diese Faserung *(mS)* degeneriert von Fig. 11 bis Fig. 2; es ist ein heller, degenerierter Zug *(mS)*, der bis zur Zwinge reicht und im Verlaufe bis dorthin stets Fasern an die medialen Hirnwindungen abgibt.

Während in Fig. 5 noch der ganze dorsale Stabkranz *(StK)* fehlt, finden wir in Fig. 4 schon wieder mehr erhaltene Fasern im Stabkranz *(StK)*, indem die degenerierten Sehhügel-Rindenfasern in die Rinde einstrahlen und die erhaltenen Rinden-Sehhügelfasern mehr hervorstechen.

Die Verfolgung der degenerierten Fasern nach der Weigert-Pal'schen Methode steht natürlich weit zurück hinter der Osmiummethode, die ich in einer nächsten Arbeit bringe.

In den folgenden frontaleren Schnitten Fig. 3 bis 1, Taf. I ist deshalb auch die Verfolgung der degenerierten Sehhügelrindenfasern erschwert, da sich immer mehr erhaltene Fasern mit degenerierten vermengen.

Die degenerierten Sehhügel-Rindenfasern strahlen in alle Stirnwindungen aus.

In der intakten linken Hemisphäre sehen wir die Sehhügel-Rindenfasern gut erhalten. Der Stabkranz *(StK)* bildet daselbst ein dickes ungelichtetes Lager.

Die Anordnung der Balkenfasern wie des Stabkranzes ist im Stirnhirn eine ganz ähnliche wie im Hinterhauptlappen. Im Hinterhauptlappen sehen wir hinter dem Balkenwulst den Ventrikel von einem Markring der Balkenfasern (Tapetum) umschlossen und um diesen Markring sehen wir konzentrisch außen den Stabkranz einen dicken Markring bilden, wie wir das weiter oben gesehen haben. Im Stirnhirn finden wir nun dieselbe Anordnung. Beim Balkenknie umschließen die Balkenfasern (Fig. 4) als Forceps dorsalis B_1 und ventralis B_2 das Vorderhorn und bilden einen geschlossenen Markring, der beim reticulierten Stabkranzfeld *(rS)* von Sachs zusammenkommt.

Um diesen Markring des Balkens sehen wir konzentrisch den Markring des Stabkranzes *(StK)* angeordnet.

Eine spitzwinkelige Abbiegung der Stabkranzfasern des Stirnhirnes, wie es Flechsig annimmt, daß nämlich die Stabkranzfasern weit vorne in den Stirnlappen ziehen, um dann ohne auszustrahlen in hintere mediale Windungen zu gelangen, konnte ich nie beobachten, sondern die Stabkranzfasern verlaufen zur Rinde der Stirnwindungen wie auch in den übrigen Hirngegenden die Stabkranzfasern verlaufen. Auch bei meinen experimentellen Versuchen verlaufen die Stabkranzfasern auf dem kürzesten Wege in schiefer Richtung zum Stirnhirn.

Was nun die einzelnen Stirnwindungen bezüglich Einstrahlens der Stabkranzfasern betrifft, so kann kein wesentlicher Unterschied in der Zahl dieser Fasern für die einzelnen Stirnwindungen gefunden werden, vielleicht, daß die unterste Stirnwindung *(S_3)* etwas mehr Fasern erhält.

Daß die vordere Zentralwindung eine größere Zahl von Stabkranzfasern erhält, ist sicher. Ich habe einen Teil dieses

Stabkranzes (Pyramidenbahn) isoliert bei amyotrophischer Lateralsklerose dargestellt.[1]

Die frontale Brückenbahn (der frontale Hirnschenkelfußanteil) bildet, wie wir gesehen haben, einen Teil des Stabkranzes des Stirnhirnes und verlauft im ventralen Teil der inneren Kapsel. Deshalb sehen wir auch in dem oben beschriebenen Falle den medialen Teil des Hirnschenkelfußes erhalten. Die Stirnhirn-Brückenbahn hat ihre Ursprungsganglienzellen in der Hirnrinde, sie verzweigt sich mit Endigungen im Brückengrau. Ob diese Bahn im ganzen Stirnhirn oder nur in einzelnen Windungen desselben entspringt, läßt sich derzeit noch nicht feststellen. Dejerine bestreitet mit Unrecht die Existenz dieser Bahn. Beim Tiere (Hund und Katze) fand ich aber auch Pyramidenfasern im medialen Hirnschenkelfußanteil ins Rückenmark verlaufen.[2]

Flechsig nimmt an, daß die vordere Hälfte der oberen und der größte Teil der mittleren Stirnwindung sowie der Gyrus rectus keine Stabkranzfasern erhielten. Das vollständige Fehlen von Stabkranzfasern in diesen Gegenden kann nicht als sicher erwiesen werden, da diese Gebiete erst in späterer Entwicklung als andere Hirngegenden ihre Stabkranzfasern mit Mark umkleiden können. Die Degenerationsmethode spricht wenigstens nicht zu Gunsten dieser mit der Markscheidenentwicklung erhobenen Befunde, richtig ist es aber, daß in diesen Gegenden (Assoziationszentren) die Stabkranzfaserung eine geringere ist als in den sogenannten Sinneszentren.

Obersteiner[3] und Bechterew[4] geben an, daß ein Teil der Stirnhirnbrückenbahn im Schweifkern entspringt, dagegen sprechen meine experimentellen Ergebnisse mit Zerstörung des Schweifkerns[5] und auch meine Befunde in pathologischen Fällen vom Menschen. Diese Bahn degeneriert, wie ich[5] und Rutishauser[6] gezeigt haben nach Verletzungen des Stirn-

[1] Diese Sitzungsberichte, 15. Oktober 1903.

[2] Archiv für Anatomie und Physiologie, 1903, Anatom. Abt.

[3] Nervöse Zentralorgane. Wien 1895.

[4] Leipzig 1899.

[5] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 23.

[6] Monatsschrift für Psychiatrie, 1899.

hirnes und nimmt nach den Befunden von Monakow und den von mir erhobenen die basalen Anteile der inneren vorderen Kapsel ein.

Zwischen Schweifkern und subkallösem Marklager einerseits und dem Stabkranz anderseits liegt das retikulierte Stabkranzfeld von Sachs.

Die Bündel dieses Feldes wurden von Dejerine und Zingerle[1] irrtümlicherweise als frontooccipitale Bündel beschrieben. Tatsächlich handelt es sich hier um medial verlaufende Stabkranzfasern aus der inneren Kapsel, wie das Horizontal- und Sagittalschnitte schon am normalen Präparate zeigen.[2]

Im vorliegenden Falle nun hat dieses retikulierte Stabkranzfeld eine völlige Unterbrechung erlitten, trotzdem degenerierten aber diese Fasern nicht occipitalwärts, was der Fall sein müßte, wenn die Ursprungsganglienzellen in der Rinde des Stirnhirnes gelegen wären. Die Degeneration dieser Fasern erstreckte sich in dem obigen Falle stirnwärts, verlor sich aber bald wieder und die Fasern zeigten sich weiter vorne immer mehr mit gesunden Fasern vermischt. Das retikulierte Stabkranzfeld wird stirnwärts zu mächtiger, in den hinteren Abschnitten der inneren Kapsel werden diese Fasern immer spärlicher. Obersteiner meint im Anschlusse an Sachs, daß das netzförmige Stabkranzfeld vielleicht ein Rinden-Schweifkernbündel ist.

In dem obigen Falle sind nicht nur die lichten Querschnittbündel degeneriert, sondern auch die sonst dunkel gefärbten Faserzüge, welche die Zwischenräume dieser Querschnitte erfüllen, degeneriert. Die feineren Ausläufer dieses Feldes hängen mit dem subkallösen Marklager zusammen. Die dunklen Faserzüge zwischen den hellen Querschnitten des retikulierten Stabkranzfeldes stammen nicht aus dem subkallösen Marklager, wie Zingerle[3] annimmt, sondern aus der inneren Kapsel.

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 30.

[2] Ebenda, Bd. 34.

[3] Graz 1902, Festschrift der Universität.

Fasern dieses Feldes zur äußeren Kapsel vermag ich nicht nachzuweisen.

Ich habe schon in früheren Arbeiten betont,[1] daß das retikulierte Stabkranzfeld von Sachs aus Projektionsfasern der inneren Kapsel besteht, wie das auch der obige Fall beweist und wie das auch Meynert,[2] Sachs,[3] Flechsig und Schröder[4] beschrieben.

Die oben erwähnten am Frontalschnitte längs getroffenen Fasern, die im retikulierten Stabkranzfeld zu sehen sind und die sich stärker mit Hämatoxylin färben als die Querschnittbündelchen dieses Feldes, sind nichts anderes als Fasern aus der inneren Kapsel, die im netzförmigen Stabkranzfeld von Sachs in die sagittale Richtung umbiegen. Es kann also ein Unterschied dieser Fasern und jener der lichten Querschnittbündel nicht gemacht werden. Die ersteren Fasern erscheinen dunkler auf Pal'schen Präparaten, weil sie am Längsschnitte erscheinen. Fasern, die am Schnitte längs getroffen sind, erscheinen auf Pal'schen Schnitten immer dunkler als dieselben Fasern am Querschnitt.

Man nimmt an, daß im Stirnhirn Assoziationsfasern existieren, welche die mediale Seite mit der orbitalen und lateralen Seite des Stirnlappens verbinden, andere, welche vertikal verlaufen und die einzelnen Windungen der medialen Seite verbinden, andere, welche sagittal verlaufen und die besonders zahlreich vor der Substantia perforata anterior vorhanden sind, sich mit Fasern des Hakenbündels kreuzen und in der Orbitalfläche der ersten und dritten Stirnwindung enden sollen.

Die Existenz dieser Assoziationsfasern ist möglich, aber es ist für keinen dieser Züge ein sicherer Beweis erbracht. Die Durchflechtung der Fasern ist eine zu große, um nach Normalpräparaten zu richtigen Schlüssen zu kommen. Auch in meinem obigen Falle vermochte ich trotz Degeneration der Sehhügel-Rindenfasern ein Assoziationsbündel in dem obigen Sinne

---

[1] L. c.

[2] Psychiatrie. Wien 1890.

[3] Zentralblatt für Nervenheilkunde, 1896.

[4] Monatschrift für Psychiatrie.

nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Dasselbe gilt auch für die medialen Assoziationsfasern des Praecuneus und Lobulus paracentralis, die Dejerine beschreibt.

Meynert'sche U-förmige Fasern können mehr minder in allen Windungen nachgewiesen werden. Die Meynert'schen U-Fasern bleiben bekanntlich nach Degeneration des Markes am längsten erhalten.

Wir sehen auch in dem oben beschriebenen Falle die U-förmigen Fasern in den Windungen, die über der Läsion liegen, erhalten, was einigermaßen zu dem Schlusse berechtigt, daß die Fasern in der Rinde entspringen und wieder in der Rinde enden, also Assoziationsfasern sind, doch muß ich bemerken, daß ich in diesen U-förmigen Fasern auch Projektions- und Balkenfasern nachzuweisen vermochte.

Der Balken.

Der Balken besteht aus dem Balkenstamme und seinen Forcepsbildungen. Der Balkenstamm hat am Frontalschnitte eine sehr verschiedene Dicke, am dünnsten ist er in der Gegend der Zentralwindungen, an seinem vorderen und hinteren Ende schwillt er stark an, um einerseits im Knie des Balkens beide Stirnlappen und im Balkenwulst die Hinterhauptlappen zu verbinden. Diese Anschwellung im Knie und Wulst des Balkens entsteht deshalb, weil an diesen Stellen die Kommissurenfasern des ganzen Stirnlappens im Knie und die ganzen Kommissurenfasern des Hinterhauptlappens im Wulst hindurchziehen müssen, während in der Gegend der Zentralwindungen nur die Kommissurenfasern dieser Windungen durch den Balkenstamm laufen. Der Balkenstamm erscheint im Hirnspalt der beiden Stirnlappen wie der beiden Hinterhauptlappen förmlich zurückgedrängt, weshalb die Balkenfasern des Stirn- und Hinterhauptpoles eine Strecke sagittal verlaufen müssen, um erst weiter hinten im Knie und weiter vorne im Wulst in die gegenüberliegende Hemisphäre zu ziehen. Die Balkenfasern, welche die Stirnpole miteinander verbinden, bilden deshalb einen förmlichen Halbbogen, der durch das Knie geht und die Balkenfasern des Hinterhauptpoles einen Halbkreis, der durch den Wulst geht. Die Fasern des mittleren Balkenstammes dagegen

verbinden die Zentralwindungen in derselben Frontalebene durch den Balkenstamm.

Am Vorderhorne wie am Hinterhorne bildet er einen dorsalen und ventralen Forceps. Der dorsale Forceps führt die Kommissurenfasern für die dorsalen Hirnwindungen (obere und mittlere und untere Stirnwindung) im Stirnhirn und Scheitelläppchen, Cuneus und für die Schläfe- und Hinterhauptwindungen, im Occipitalhirn. Der ventrale Forceps führt die Balkenfasern für den Gyrus rectus und orbitalis und die dritte Stirnwindung im Stirnhirne und für den Gyrus lingualis, Gyrus fusiformis und zum Teil für die dritte Schläfewindung im Hinterhauptlappen.

Der dorsale laterale Forceps bildet im Hinterhorn das laterale Tapetum, der ventrale mediale Forceps das mediale Tapetum. Ganz ähnliche Verhältnisse finden wir in der Anordnung der Balkenfasern um das Vorderhorn, wie das aus der Beschreibung der Schnitte hervorgeht.

Ich habe die Balkenfaserung teils experimentell,[1] teils in pathologischen Fällen[2] des Menschen klarzulegen versucht.

Nach Rindenabtragungen des Stirnhirnes bei Hund und Katze sind die Balkenfasern in das Stirnhirn[3] der anderen Seite zu verfolgen (Osmiummethode), nach Abtragung des Parietallappens[4] lassen sich die Balkenfasern in den Parietallappen der anderen Seite verfolgen, nach Abtragung des Occipitalpoles[5] in den Occipitalpol der anderen Seite. Nach kleiner Abtragung der Hörsphäre[6] vermochte ich keine degenerierten Balkenfasern nachzuweisen.

Beim Tiere verbindet also der Balken symmetrische Rindengebiete, die Fasern entspringen in der Hirnrinde und endigen in der Hirnrinde der anderen Seite.

Beim Menschen habe ich die Balkenfasern teils an Normalpräparaten, teils an Degenerationspräparaten verfolgt, nach

---

[1] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 23.

[2] Archiv für Psychiatrie, Bd. 32; Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20, H. 2 und diese Sitzungsberichte, 15. Oktober 1903.

[3] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20.

[4] Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatom. Abt., 1901.

[5] Archiv für Psychiatrie, Bd. 35, H. 1.

[6] Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatom. Abt., 1901.

Läsionen in der Hirnrinde[1] und nach isolierten Degenerationen des Balkens ohne Läsion bei amyotrophischer Lateralsklerose,[2] bei vollständig[3] und teilweise[4] balkenlosen Gehirnen.

Die Balkenfasern assoziieren beide Hemisphären und verbinden alle Windungen des Hirnmantels beider Hemisphären mit Ausnahme des Geruchlappens und des Temporalpoles, welche Gegenden durch die vordere Kommissur verbunden werden.

Cajal meint, daß die Balkenfasern in den kleinen und mittleren Pyramidenzellen und den polymorphen Zellen der Hirnrinde entspringen oder Collateralen von langen Assoziationsfasern und Projektionsfasern darstellen.

Bezüglich des Ursprunges der Balkenfasern geben sowohl meine experimentellen wie meine pathologischen Fälle vom Menschen Aufklärung. Nach Abtragung von Rindenpartien degenerieren die Balkenfasern bis in die symmetrisch gelegene Rinde der anderen Hemisphäre. Die Balkenfasern entspringen demnach gewiß in der Hirnrinde.

Einen sehr wichtigen Aufschluß geben meine Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose,[5] die eine isolierte Erkrankung des Lagers der Pyramidenzellen der vorderen Zentralwindung darstellen. Wir sehen in diesen Fällen bei Erkrankung der Pyramidenfasern der vorderen Zentralwindung auch die Balkenfasern der vorderen Zentralwindung erkranken und beide gemeinschaftlich degenerieren. Diese Tatsache weist auf einen gemeinsamen Ursprung der Pyramidenfasern und der Balkenfasern der vorderen Zentralwindung hin. Es scheinen demnach die Pyramidenzellen die Ursprungsganglienzellen für die Pyramidenfasern wie für die Balkenfasern zu sein. Dasselbe Verhalten konnte ich auch in Fällen von progressiver Paralyse mit Affektion der vorderen Zentralwindung nachweisen.

---

[1] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20, H. 2 und 3 und Archiv für Psychiatrie, Bd. 32.

[2] Diese Sitzungsberichte, 1903.

[3] Archiv für Psychiatrie, Bd. 34.

[4] Ebenda, Bd. 38.

[5] Diese Sitzungsberichte, 1903 und Archiv für Psychiatrie, Bd. 30, H. 3.

Die Balkenfasern konvergieren als Balkenstrahlung von den Randwindungen wie von der unteren Stirnwindung und dem operculären Teil der Windungen gegen den äußeren Winkel des Ventrikels, wo sie sich in dem Balkenstamme sammeln und gegen die andere Hemisphäre ziehen.

Die Balkenstrahlung des Balkentammes geht in Frontalebenen vor sich. Die Fasern für den Balkenstamm kommen vom hinteren Teil des Stirnlappens, vom Scheitel- und hinteren Schläfelappen. Durch die äußere Kapsel vermochte ich nur wenig Balkenfasern zu verfolgen. Die medialst gelegenen Fasern des Balkenstammes kommen im Bogen vom Gyrus fornicatus, vom inneren und oberen Rand der obersten Stirnwindung, vom Paracentralläppchen und den obersten Teilen der Zentralwindungen und vom oberen Scheitelläppchen und dem Vorzwickel. Die lateraler gelegenen Fasern kommen von der zweiten Stirnwindung, der Mitte der Zentralwindungen, dem unteren Scheitelläppchen und zeigen einen mehr gestreckten Verlauf zum Unterschied von den medialen Fasern, die im Bogen mit nach innen gelegener Konkavität und teilweise senkrecht zum Balkenstamme verlaufen.

Die tiefsten und ventralsten Fasern des Balkenstammes kommen vom Operculum und von den ersten zwei Schläfewindungen.

Es wurden auch Fasern beschrieben (Dejerine, Schnopfhagen), die von der Insel durch die äußere Kapsel zum Balkenstamme gehen, doch konnte ich solche Fasern nur in geringer Zahl festellen.

Die innersten (dorsalsten) Balkenfasern biegen beim äußeren Winkel des Seitenventrikels fast rechtwinkelig in den Balkenstamm ein, die lateralen (mittleren Fasern) in mehr gestrecktem Verlaufe und die ventralen Fasern biegen in stumpfem Winkel in den Balkenstamm, nachdem sie den äußeren Ventrikelwinkel im Bogen umzogen haben.

Der Balkenstamm zeigt ein starkes Geflecht von Fasern, das mit einfachen Methoden nicht zu entwirren ist. Seitlich bündelt sich der Balkenstamm über dem äußeren Winkel des Ventrikels in der besprochenen Weise auf, die Fasern strahlen

im Verhältnis zum Balkenstamme aus, wie die ausgespreizten Finger zum Unterarm.

Reil, Arnold und Meynert nahmen an, daß durch diese Balkenfasern nur symmetrische Rindenpartien verbunden werden, während Schnopfhagen nachzuweisen versuchte, daß auch asymmetrische Rindengebiete verbunden werden.

Durch Untersuchung von Fällen amyotrophischer Lateralsklerose war es mir möglich, den Verlauf der Balkenfasern, welche speziell von der vorderen Zentralwindung ausgehen, isoliert durch den Balkenstamm, in die andere Hemisphäre zu verfolgen. Das Ergebnis dieser Fälle war, daß die Balkenfasern der vorderen Zentralwindung, welche bei amyotrophischer Lateralsklerose erkranken, reine Kommisurenfasern sind, welche symmetrisch beide vordere Zentralwindungen miteinander verbinden. Der Verlauf der Balkenfasern der vorderen Zentralwindung ist so, wie er oben für die übrigen Fasern des Balkenstammes geschildert wurde, namentlich konnte das rechtwinkelige Abbiegen der innersten Balkenfasern, der gestreckte Verlauf der mittleren und das stumpfwinkelige Einbiegen der ventralen Balkenfasern in den Balkenstamm konstatiert werden. Alle übrigen Balkenfasern sind bei amyotrophischer Lateralsklerose intakt.

Diese Strahlungsverhältnisse können auch in dem oben beschriebenen Falle festgestellt werden. Da in diesem Falle die Projektionsfasern zugrunde gegangen sind, stechen die Balkenfasern auf dem lichten Grunde deutlich hervor. Wie aus der Beschreibung der Schnitte hervorgeht, biegen die innersten Fasern, welche zur obersten Stirnwindung, den obersten Teilen der Zentralwindungen und zum oberen Scheitelläppchen gehen, fast rechtwinkelig zur Richtung des Balkenstammes ab, während die mittleren Fasern für die zweite Stirnwindung, die mittleren Teile der Zentralwindungen und das untere Scheitelläppchen mehr gestreckt verlaufen.

Wir sehen ferner die degenerierten Balkenfasern von der rechten Hemisphäre zur linken ziehen und in der gesunden linken Hemisphäre ganz distinkt degenerierte lichte Bündel bilden. So sehen wir in Fig. 11, 12, 13, 17, 18, 19 die ganz distinkt degenerirten Bündel d_1 in den obersten Teil der linken vor-

deren Zentralwindung ziehen. Wir sehen auch an diesen Schnitten (Fig. 12, 13, 17, 19), daß diese Bündel fast senkrecht zur Richtung des Balkenstammes zum obersten Teil (Randteil) der vorderen Zentralwindung abbiegen. Diese degenerierten Fasern bilden dabei Bündelchen, und gehen nicht nur zerstreut in die gesunde Hemisphäre über.

Ebenso sehen wir aber auch die erhaltenen Balkenfasern der linken Hemisphäre in die degenerierte lichte Markmasse der rechten Hemisphäre eintreten. Auch diese Fasern sind in Form von Bündelchen in diesem Falle zu verfolgen; so sehen wir das Bündel *d* in Fig, 14, 15, 16 und 17, das senkrecht zur Richtung des Balkenstammes in den Randteil der vorderen Zentralwindung einstrahlt. Diese Fasern sind die innersten Balkenfasern des Balkenstammes und verbinden annähernd symmetrisch die obersten Teile der vorderen Zentralwindung, der obersten Stirnwindung und des oberen Scheitelläppchens.

In der Markmasse der einzelnen Windungen selbst verlaufen die Balkenfasern zugleich mit den Projektionsfasern und sind von diesen nicht zu unterscheiden (*d* Fig. 10 bis 13 und 18).

Wenn es auch möglich ist, daß die Fasern des Balkenstammes auch asymmetrische Rindengebiete verbinden können, so muß doch darauf hingewiesen werden, daß dafür derzeit keine sicheren Beweise vorliegen.

Ich habe oben erwähnt, daß auch die Gewölbewindung einzelne Balkenfasern liefert, welche ebenso winkelig geknickt einstrahlen, als die Balkenfasern der Randwindungen, wie ich das nach Balkenlaesionen beim Affen sehen konnte.

Im Balkenknie verlaufen die Fasern ganz ähnlich wie im Balkenstamme und kommen von der lateralen, medialen und orbitalen Seite des Stirnlappens.

Während die Balkenfasern der dritten Stirnwindung noch in einer Frontalebene verlaufen, ziehen die Balkenfasern der ersten und zweiten Stirnwindung schon mehr schräger Richtung zum Balkenknie und die der ersten Stirnwindung und vom Stirnpol verlaufen schon sagittal wie die Projektionsfasern. Die Balkenfasern der Innenseite des Stirnlappens ziehen nach rückwärts und außen.

Nach Schnopfhagen verlaufen im Balkenknie auch Fasern, welche den Stirnlappen einer Seite mit den Temporallappen der anderen Seite verbinden. Diese Fasern wurden bisher auf mikroskopischen Schnitten nicht bestätigt.

Wernicke beschrieb irrtümlich ein Balkenbündel der inneren Kapsel, welches vom Balkenknie kommen soll und längs dem äußeren Rande des Schweifkernes in die innere Kapsel ziehen soll. Dejerine hat dieses Bündel als fronto-occipitales Bündel beschrieben. Wie wir oben gesehen haben, gehören diese Fasern zum Stabkranz (retikuliertes Stabkranzfeld). Ebenso unrichtig ist deshalb auch die Hypothese von Schwalbe, daß dieses Bündel die beiden Schweifkerne miteinander verbindet.

Das Balkenknie umfaßt, wie wir schon eingangs erwähnt haben, mittelst eines dorsalen und ventralen Armes das Vorderhorn, indem der dorsale Arm (B_1, Fig. 4, Taf. I) seine Fasern von der medialen dorsalen Seite und von der lateralen Seite der obersten, mittleren und unteren Stirnwindung erhält, während der ventrale Arm B_2, Fig. 4, Taf. I seine Fasern aus der orbitalen Fläche des Stirnlappens und der unteren Stirnwindung erhält.

Der ventrale Arm (Rostrum corporis callosi) (B_2, Fig. 4 bis 6) kreuzt seine Fasern mit denen des Hakenbündels, er reicht weit nach rückwärts und ist noch in Fig. 7 *(B_2)* zu sehen. In Fig. 7 verlaufen demnach die Balkenfasern des ventralen Armes *(B_2)* in mehr sagittaler Richtung nach vorn, um erst weiter vorne (Fig. 6, B_2) über die Mitte in die andere Hemisphäre zu ziehen. Dieser Teil des ventralen Armes zeigt demnach wieder einen eigenen Verlauf, der aber nur deshalb zustande kommt, weil der Balkenstamm im Knie nach abwärts geschoben ist.

Die Fasern *(B_2)* des ventralen Armes kreuzen aber auch den basalen Stabkranz *(Stk)* in Fig. 4 und 5, um in die unterste Stirnwindung zu gelangen. Diese Fasern (Fig. 4) verlaufen, wie oben gesagt, in einer Frontalebene. Der Stabkranz wird hier demnach im dorsalen wie im basalen Teile von Balkenfasern durchquert.

In Fig. 4 sehen wir den dorsalen und ventralen Arm des Balkenknies den Ventrikel als Markring ganz umhüllen. Die Fasern des dorsalen und ventralen Armes treffen an der

lateralen Seite des Vorderhornes in der Gegend des retikulierten Stabkranzfeldes *(rS)* zusammen.

Im B a l k e n w u l s t sehen wir eine ganz ähnliche Anordnung der Fasern wie im Balkenknie. Der Balken bildet hier ebenso einen dorsalen und einen ventralen Arm, wie im Balkenknie. Sowie das Vorderhorn von den beiden Armen des Balkenknies umfaßt wird, so auch das Hinterhorn von den beiden Armen des Balkenwulstes (B_1 und B_2, Fig. 19 bis 23).

Der dorsale Arm (*B*, Fig. 19) des Balkenwulstes bildet die dorsale und laterale Seite des Ventrikels, der ventrale Arm (B_2, Fig. 19) die mediale und ventrale Seite. Der dorsale Arm bildet demnach das laterale Tapetum, der ventrale Arm das mediale Tapetum. Weiter kaudal wird das ganze Hinterhorn von dem Markring des Balkens (Tapetum) umgeben. (*B*, B_1, B_2, *Tap*, Fig. 20, Taf. V).

Der ventrale Arm des Balkenwulstes erhält seine Fasern von der unteren und inneren Seite (Zungen- und Spindelläppchen und Zwickel), der dorsale größere Arm von der äußeren und oberen Fläche des Hinterhauptlappens (Vorzwickel, Zwickel, oberes Scheitelläppchen, Gyrus marginalis und angularis, Schläfewindungen und Occipitalwindungen).

In den kaudaleren Gegenden des Hinterhornes rücken zum Teile Fasern des dorsalen Armes noch in den ventralen Arm nach, so daß der Zwickel von beiden Armen Fasern erhält.

Die Fasern des ventralen wie des dorsalen Armes des Balkenwulstes verlaufen von der Rinde gegen den Balkenwulst mehr minder sagittal und schräg, mehr minder parallel mit der Wand des Hinterhornes.

Die Balkenfasern müssen, um von der Rinde in die Arme des Balkenwulstes zu gelangen, den dicken Markring des lateralen und medialen Sagittalmarkes durchdringen.

Dieses Ausstrahlen der Balkenfasern sehen wir besonders gut in dem beschriebenen Falle in Fig. 20, wo die Projektionsfaserung größtenteils zugrunde gegangen ist und die dunkleren Balkenfasern (*e*, Fig. 20) auf hellem Grunde leicht zu sehen sind. In Fig. 20 sehen wir bereits den dorsalen Arm *(B_1)* mit den ventralen Arm *(B_2)* einen geschlossenen Markring um den Ventrikel bilden, der zum Teil als Tapetum *(Tap)* bisher bezeichnet

wurde. Das Tapetum ist aber nur ein Teil der Balkenfaserung.

An dem Schnitte der Fig. 20 sehen wir, wie der dorsale Arm des Balkenwulstes Fasern vertikal aufwärts zur hinteren Zentralwindung entbündelt, teilweise umhalsen die Balkenfasern den oberen Ventrikelrand und biegen dann senkrecht ab (*e*, Fig. 20) zum Gyrus marginalis, indem sie durch den Markring des Sagittalmarkes durchdringen. Weitere Fasern des dorsalen Armes umklammern den Ventrikel als Tapetum (*Tap*, Fig. 20) bis ins Hinterhorn und biegen dann senkrecht zur zweiten (T_2) und dritten Temporalwindung ab. Besonders schön ist im Schnitte Fig. 20 das Abzweigen der Balkenfasern *(e)* zum Gyrus marginalis zu sehen.

Es sind demnach auch die Schläfewindungen mit Balkenfasern des dorsalen Armes versorgt, während der ventrale Arm den Gyrus lingualis und fusiformis versorgt.

Die Fasern des dorsalen Armes verlaufen aber nicht dorsoventral im Tapetum, sondern sie kommen in ihrem Verlaufe zum Hinterhauptlappen zum Teil immer ventraler an die Außenwand des Ventrikels zu liegen und von hier aus zweigen sie im Winkel in die Temporal- und Occipitalwindungen ab.

Das Tapetum (Reil, Burdach) besteht nach meinen Befunden[1] aus Balkenfasern, wie es auch von Sachs und Schröder beschrieben wurde.

Wenn Muratoff behauptet, daß er nach Durchschneidung des Balkens, sofern die Hirnrinde nicht verletzt war, keine Degeneration des Tapetums erhielt, so sprechen meine experimentellen Befunde dagegen, die in solchen Fällen immer Degeneration des Tapetums zeigten. Das Tapetum bei Tieren ist aber kürzer als beim Menschen. Ich vermute, daß Muratoff das subkallöse Marklager, das beim Tiere stark entwickelt ist, mit dem Tapetum verwechselte.

Bezüglich der Fälle von Balkenmangel habe ich[2] sowie Arndt und Sklarek[3] nachgewiesen, daß es sich hier

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 34 und Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20, H. 2 und 3 und Bd. 23.

[2] Archiv für Psychiatrie, Bd. 34 und 38.

[3] Ebenda, Bd. 37.

nicht um eine Agenesie des Balkens oder um Balkenmangel handelt, sondern daß der Balken als »Balkenlängsbündel« angeordnet erscheint. Die Einwürfe, die von verschiedenen Autoren dagegen gemacht wurden, sind nicht stichhältig, das beweist wieder ein neuerdings von mir erhobener Befund bei Mikrokephalie, wo der Balken zum Teil als Kommissurensystem und zum Teil als Balkenlängsbündel angeordnet war.[1]

Wenn Beevor behauptet, daß der Zwickel keine Balkenfasern besitzt, so sprechen direkt meine Befunde, sowie die anderer Autoren dagegen. Der Zwickel hat sowohl Balkenfasern, sowie Projektionsfasern, entgegen der Ansicht Brissaud's wie ich das oben genau ausgeführt habe.

Nach Läsionen des Hinterhauptlappens degenerieren die Balkenfasern durch den Balkenwulst bis in den anderen Hinterhauptlappen. Das kann man sowohl experimentell darstellen, wie ich das ausführte,[2] als auch an pathologischen Fällen des Menschen erweisen.

In einem Falle mit Erweichung der drei Hinterhauptwindungen konnte ich die degenerierten Balkenfasern durch den dorsalen Arm und den Balkenwulst in den ventralen Arm des Balkenwulstes der anderen Hemisphäre verfolgen und außerdem Fasern durch den Balkenwulst in den dorsalen Arm in den Hinterhauptlappen der anderen Hemisphäre.[3] Ähnliche Untersuchungen wurden von Monakow, Dejerine, Vialet, Henschen, Sherrington, Langley und Grünbaum unternommen.

Das Bogenbündel.

Das Bogenbündel wurde von Burdach beschrieben und soll ein Assoziationsbündel der Konvexität der Hemisphäre darstellen. Es liegt in der Höhe des Balkenstammes außen vom Stabkranz und bildet nur in der Scheitelgegend ein kompaktes Bündel, das parallel mit dem oberen Rande des dritten Linsenkerngliedes längs der oberen Randfurche der Insel verläuft und die obere Partie der äußeren Kapsel bildet. Es liegt also zwischen

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 34 und 38.

[2] Archiv für Psychiatrie, Bd. 35, H. 1.

[3] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20, H. 2 und 3.

oberen Rand des dritten Linsenkerngliedes, Stabkranz und oberer Randfurche der Insel.

Kaudalwärts soll es den hinteren Rand des dritten Linsenkerngliedes umfassen und seine Fasern fächerförmig entfalten, welche mit den Stabkranz- und Balkenwulstfasern sich kreuzen und in der Höhe des Gyrus supramarginalis sich nach unten krümmen und in den Schläfelappen außen vom Hakenbündel einstrahlen sollen. Die tiefsten Fasern sollen in den Gyrus supramarginalis, angularis und in die Occipitalwindungen gelangen.

Nach Meynert soll das Bogenbündel vorne im Operculum der Zentralwindungen und der dritten Stirnwindung endigen und ein Assoziationsfaserbündel der äußeren Fläche der Schläfe- und Hinterhauptlappengegend mit der Außenfläche des Stirnlappens darstellen.

Schnopfhagen meint, daß dieses Bündel nicht in der dritten Stirnwindung endige, sondern den Stabkranz durchkreuze, zum äußeren Winkel des Ventrikels ziehe und im Balkenknie zum Stirnlappen der anderen Hemisphäre ziehe.

Das Bündel besteht aus feinen mit Hämatoxylin blaß gefärbten Fasern und ist nicht scharf begrenzt. Gegen die U-förmigen Fasern der oberen Randfurche der Insel, sowie gegen den Fuß des Stabkranzes ist es durch eine lichtere Zone getrennt.

Nach allen meinen experimentellen, normalen und pathologisch-anatomischen Befunden existieren wohl diese Fasern dorsal vom Claustrum zwischen Stabkranz und oberer Randfurche der Insel, aber aus keinem der Schnitte könnte geschlossen werden, daß wir in dem Bogenbündel ein langes Assoziationsbündel vor uns hätten und auch mittels der Markscheidenmethode kann ein solches langes Assoziationsbündel nicht gefunden werden, dessen Verlauf an der Hand von Abfaserungspräparaten geschildert wurde.

Es liegt auch keinerlei Bestätigung dieses Bündels mittels der Degenerationsmethode vor.

Nach Unterbrechung des Bündels vermochte ich ebensowenig ein degeneriertes Bündel zu verfolgen wie Dejerine. Ich komme deshalb zu dem Schlusse, daß ein Beweis für die Existenz dieses Bündels in dem oben beschriebenen Sinne nicht

vorliegt und daß die Ergebnisse der Degenerationsmethode und Markscheidenentwicklungs-Methode dagegen sprechen.

Das Hakenbündel.

Das Hakenbündel (*Fu*, Fig. 6 bis 12) wurde von Reil und Burdach beschrieben und soll ein Assoziationsbündel darstellen, welches den Temporalpol mit der orbitalen Fläche des Stirnlappens verbindet. Die innersten Fasern dieses Bündels sind einfach U-förmige Fasern Meynerts zwischen dem Temporalpol und der angrenzenden Stirnwindung mit nach unten offenem Bogen, die äußeren Fasern dieses Bündels verlaufen mehr geradlinig, zum Teil auch leicht gekrümmt mit nach oben offenem flachen Bogen.

Es liegt als kompaktes, am Querschnitt unregelmäßiges Bündel zwischen Capsula extrema und Substantia perforata anterior außen von der vorderen Kommissur und kreuzt zum Teil bei der hinteren Randfurche der Insel die Fasern des unteren Längsbündels.

Die Fasern verlaufen in den Stirnlappen nach vorne und zwischen Substantia perforata anterior und unterer Seite des dritten Linsenkerngliedes und kreuzt in dieser Höhe mit den Fasern vom ventralen Arm des Balkenknies und endigen in der inneren Partie der ersten Stirnwindung im Gyrus rectus und im Gyrus orbitalis. Die äußeren Fasern sollen sich nach außen krümmen und zugleich mit den Balkenfasern zur orbitalen und äußeren Fläche der untersten Stirnwindung ziehen (Dejerine und Bechterew).

Die Fasern ziehen nach rückwärts in den Schläfepol, zerteilen die graue Substanz zwischen Vormauer und Mandelkern, kreuzen sich mit den Fasern des unteren Längsbündels, welch letztere sich dunkler nach Pal färben und zerteilen sich in den Gyrus uncinatus und den Schläfepol und die vorderen Anteile der ersten und zweiten Schläfewindung.

Schnopfhagen[1] gab an, daß sich Balkenfasern und das Hakenbündel längs einer dreikantigen Leiste mit der Spitze gegen den Gyrus rectus durchflechten. Schnopfhagen

[1] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 9.

erwähnte ferner, daß der basale Teil der mittleren Stirnwindung keine Hakenbündelfasern erhalte.

Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich auch betreffs dieses Bündels zu dem Schlusse, daß ein Beweis dafür, daß das Hakenbündel ein langes Assoziationsbündel ist, nicht erbracht ist. Die Abfaserungsmethode ist eine viel zu ungenaue und täuschende Methode.

Mittelst der Degenerationsmethode vermochte ich dieses Marklager nicht auf längere Strecken zu verfolgen. In dem Hakenbündel sind nur kurz verlaufende Fasern enthalten, welche dieses Marklager nur als Durchgangsstation benützen. Ursprung und Ende dieser Fasern muß derzeit noch als ganz unbekannt angesehen werden. Die Fasernlage geht allmählich vom Grunde der Capsula extrema in den basalen Teil der dritten und zweiten Stirnwindung über. Ich vermochte aber weder nach isolierter Zerstörung der ersten Schläfewindung, noch nach Zerstörung der Stirnwindungen eine Degeneration dieses Fasernbündels auf längere Strecken zu erzielen. Auch in dem oben beschriebenen Falle vermochte weder auf der gesunden noch kranken Seite des Gehirnes ein sicherer Anhaltspunkt für ein langes Assoziationsfaserbündel gefunden werden.

Die äußere Kapsel.

Die äußere Kapsel liegt zwischen dritten Linsenkernglied und Vormauer und grenzt dorsal zum Teil an das obere Bogenbündel ventral an das Hakenbündel. Nach der bisherigen Anschauung soll es eine große Zahl von Balken- und Assoziationsfasern führen und nur eine kleine Zahl von Projektionsfasern aus dem ventralen Sehhügelstiel erhalten.

An der Grenze, welche das dritte Linsenkernglied bildet, sind zahlreiche Gefäße, welche der Linsenkern-Schweifkernarterie angehören, gelegen.

Im mittleren Teile der äußeren Kapsel sehen wir dorsoventral oder ventrodorsal verlaufende Fasern, im vorderen Teile verlaufen sie mehr schräg nach oben außen und vorne, im hinteren Teile nach außen oben und rückwärts, die tiefsten Fasern verlaufen mehr horizontal.

Schnopfhagen glaubt, daß die Fasern der mittleren Partie der äußeren Kapsel nach Durchkreuzung des Stabkranzfußes vom Balkenkörper kommen. Solche Fasern können aber nach meinen Befunden nur in geringerer Zahl festgestellt werden.

Dejerine nimmt an, daß von seinem frontooccipitalen Bündel Fasern in die äußere Kapsel gelangen. Nachdem ich nachgewiesen habe, daß es ein solches Stirnhirn-Hinterhauptbündel gar nicht gibt, kann es auch keine Fasern in die äußere Kapsel entsenden. Diese vermeintlichen Fasern kommen vom Balken.

Die vorderen Fasern der äußeren Kapsel kommen vom Hakenbündel und sollen nach Schnopfhagen vom Balkenknie kommen.

Die hinteren Fasern sollen vom unteren Längsbündel kommen, von der vorderen Kommissur und den Schläfefasern des Hakenbündels. Ich habe aber oben gezeigt, daß das untere Längsbündel ein Projektionsfasersystem ist und dasselbe keine Assoziationsfasern in die äußere Kapsel sendet.

Zunächst konnte ich bei meinen experimentellen Zerstörungen des Sehhügels feststellen, daß eine Anzahl von Sehhügel-Rindenfasern die Linsenkernglieder einfach durchziehen und in die äußere Kapsel eingehen, von wo sie in ventrodorsaler Richtung zu den Windungen aufsteigen. Ebensolche Fasern lassen sich auch beim Menschen darstellen.

In dem oben beschriebenen Falle sehen wir in den vorderen Abschnitten der äußeren Kapsel, trotz Zerstörung derselben in ihren hinteren Abschnitten, schon wieder erhaltene Fasern, die hauptsächlich in ventrodorsaler Richtung verlaufen, und zum Teil in den äußeren Strahlenkranz einbiegen.

Auch bezüglich der äußeren Kapsel ist es bis auf die Balkenfasern nicht erwiesen, daß lange Assoziationsfasern hindurchlaufen, ich muß im Gegenteil auf die größere Zahl von Projektionsfasern aufmerksam machen.

Bechterew nimmt an, daß die Linsenkernstrahlung zur Rinde teilweise den Weg durch die äußere Kapsel nehme. Demgegenüber muß ich aber betonen, daß ich nach experimentellen Läsionen des Linsenkernes keine Verbindungsfasern dieses zur Hirnrinde konstatieren konnte, außer die durchziehenden Sehhügel-Rindenfasern.

Sachs rechnet mit Recht die Fasern der äußeren Kapsel zur Projektionsfaserstrahlung der Insel, doch sind nach meinen Befunden auch Projektionsfasern in der äußeren Kapsel enthalten, die gewiß nichts mit der Insel zu tun haben. Außerdem finden wir auch eine Zahl Balkenfasern in der äußeren Kapsel, die zur Inselrinde treten, wie dies auch Schnopfhagen und Obersteiner annehmen, wenngleich Bianchi[1] ihr Vorkommen bestreitet.

Meynert nahm in der äußeren Kapsel Stabkranzfasern an, die gegen die Basis zu konvergierend verlaufen, in der Hirnschenkelschlinge weiter verlaufen und in die Substantia innominata eindringen. Diese Annahme ist aber nicht erwiesen.

Ventrale Fasern der äußeren Kapsel scheinen aber gegen das Riechfeld hin zu verlaufen, und auch die vordere Kommissur entsendet einige Fasern zum ventralen Teil der äußeren Kapsel, wie ich das experimentell nach Durchschneidung der vorderen Kommissur beim Affen feststellen konnte.

Die Feststellung aller dieser Fasern ist aber noch im Werden begriffen.

Das subkallöse Marklager.

(Fasciculus subcallosus, Subependymäres Grau.)

Nach dem Vorschlage von Obersteiner benenne ich das Marklager, welches den äußeren Winkel des Seitenventrikels begrenzt und dorsal von den Balkenfasern und lateral von dem retikulierten Stabkranzfeld und ventral vom Schweifkern begrenzt wird, subkallöses Marklager, welcher Name am besten paßt, da es, wie ich sowohl durch meine experimentellen wie pathologisch-anatomischen Fälle nachweisen konnte, sich hier nicht um ein einheitlich verlaufendes Bündel, etwa einen Fasciculus subcallosus im Sinne Muratoff's und Vogts oder einem Fasciculus Nuclei caudati im Sinne Sachs' handelt.

Nach meinen Befunden laufen im subkallösen Marklager nur auf kurze Strecken dieselben Fasern durch. Es handelt sich hier hauptsächlich um Fasern aus der inneren Kapsel und um Balkenfasern, die hier durchziehen.

[1] Annali di Neurol., 1896, I.

In dem oben beschriebenen Falle, sowie auch in anderen Fällen von mir, wo dieses Marklager zerstört ist, ist keine weiterreichende Degeneration dieses Marklagers zu sehen, weder stirnwärts noch occipitalwärts. Es kann sich daher hier nur um Durchzugsfasern handeln.

Wir sehen, daß das Areal des subkallösen Marklagers beim Menschen im Stirnhirn beim Vorderhorn (*sM* Fig. 4 und 5, Taf. I) und zwar schon vor dem Schweifkern am größten ist und sich occipitalwärts immer mehr verkleinert. In Fig. 6 und 7, Taf. II ist es schon bedeutend kleiner, in Fig. 7 bis 13 zeigt es ein annähernd gleiches Areal, weiter occipitalwärts wird es immer kleiner und verschwindet schließlich beim Hinterhorn.

Dieses feine, mit Hämatoxylin lichter gefärbte Fasernnetz steht im unmittelbaren Zusammenhang mit der Faserkapsel des Schweifkernes und mit dem retikulierten Stabkranzfeld und ebenso mit dem Balken.

Daß das subkallöse Marklager bei ausgedehnten Läsionen der Konvexität in entsprechender Weise gelichtet erscheint, ist klar, weil es Balken- und Projektionsfasern enthält, die hier durchziehen und die nach Läsionen der Konvexität degenerieren.

Ich[1] habe schon durch experimentelle Versuche ebenso wie Muratoff und Redlich,[2] Schipoff, Bianchi[3] gezeigt, daß nach Rindenabtragungen einzelne Fasern des subkallösen Marklagers degenerieren. Diese Fasern sind aber nicht weit zu verfolgen und verschwinden bald. Jedenfalls kann nach den experimentellen Versuchen beim Tiere im subkallösen Marklager kein Stirnhirn-Hinterhauptsbündel gefunden werden. Die Degeneration des subkallösen Marklagers nach Rindenexstirpationen findet sich auf derselben Seite.

Irrig ist es, wenn Muratoff angibt, daß das subkallöse Marklager bei Mensch und Tier gleich beschaffen sei. Das subkallöse Marklager weist beim Menschen und beim Tiere Ver-

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 35, H. 1; Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20 bis 23 und Archiv für Anatomie und Physiologie, 1901.

[2] Neurolog. Zentralblatt, 1897.

[3] Napoli, 1901, p. 75.

schiedenheiten auf, die neuerdings Obersteiner und Redlich[1] beschrieben.

Das subkallöse Marklager ist zunächst beim Tiere viel mächtiger entwickelt als beim Menschen. Ähnlich wie beim Menschen ist das subkallöse Marklager beim Affen entwickelt, dagegen ist es beim Hund, bei der Katze, beim Kalb, Schwein[2] und besonders beim Pferd mächtig entwickelt. Beim Igel konnte ich dagegen ein subkallöses Marklager kaum nachweisen.

Bezüglich der Sachs'schen Meinung, daß das subkallöse Marklager ein Schweifkernbündel sei, ist zu betonen, daß beim Tiere dieses Marklager dort besonders stark angelegt ist, wo der Schweifkern gar nicht vorhanden ist. So finden wir beim Pferde an der Innenseite der Balkentapete ein mächtiges, subkallöses Marklager, während beim Menschen an dieser Stelle dasselbe fehlt oder nur angedeutet ist.

Obersteiner fand beim Pferde das subkallöse Marklager gerade dort, wo der Schweifkern seine größte Ausdehnung hat, relativ klein, während es weiter rückwärts bedeutend größer wird, wo der Schweifkern an Umfang abnimmt. Diese Tatsache kann ich nach meinen Präparaten vom Pferde bestätigen. Bei Kaninchen und Meerschweinchen dagegen zeigt das subkallöse Marklager ein ähnliches Verhalten wie beim Menschen.

Das subkallöse Marklager ist deshalb weder beim Menschen noch beim Tiere vom Schweifkern ausschließlich abhängig.

Ich habe auch durch isolierte Verletzung des Schweifkernes bei Hunden und Katzen[3] gezeigt, daß darnach keine besondere Degeneration des subkallösen Marklagers eintritt. Dagegen fand ich, wie oben erwähnt, nach Rindenexstirpationen kurze Degenerationen des subkallösen Marklagers, das beweist, daß Projektions- und Balkenfasern darin verlaufen.

Schellenberg will bei den Ungulaten eine direkte Verbindung zwischen subkallösem Marklager und Stirnrinde gesehen haben.

---

[1] Arbeiten des Neurolog. Institutes, Wien. H. VIII, 1902.

[2] Dissertation. Zürich 1900. Schellenberg.

[3] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20 und 23.

Das subkallöse Marklager unterscheidet sich vom Stratum zonale des Schweifkernes (Obersteiner) durch das dünnere Kaliber seiner Fasern und die geringere Dichte seines Fasernetzwerkes.

Bechterew gibt an, daß das subkallöse Marklager relativ spät sich mit Markscheiden umhülle; doch muß ich hier erwähnen, daß die Differenzierung nach der Pal'schen Färbung sehr vorsichtig gemacht werden muß und leicht zu Täuschungen Anlaß gibt. Tatsächlich fand ich aber auch bei einem $3^1/_2$jährigen Mikrokephalen dieses Lager fast marklos.[1]

Im subkallösen Marklager finden sich keine Ganglienzellen (Sachs, Obersteiner), was ich bestätigen kann.

Während beim Menschen das subkallöse Marklager sich räumlich an den Schweifkern hält, ist das, wie oben erwähnt, beim Tiere nicht der Fall.

Sachs glaubte in dem subkallösen Marklager eine Verbindung zwischen Hirnrinde und Schweifkern zu sehen.

Flechsig[2] und Nebelthau[3] hält diese Fasern für Stabkranzfasern, die aus der inneren Kapsel kommen und eine Strecke im subkallösen Marklager verlaufen, um später zur Hirnrinde zu verlaufen.

Tatsächlich kann man auch nach meinen Befunden Fasern des retikulierten Stabkranzfeldes in das subkallöse Marklager eintreten sehen.

Muratoff glaubte in dem subkallösen Marklager ein Stirnhirn-Hinterhauptbündel zu sehen.

Obersteiner und Redlich kommen zu dem Schlusse, das eine ausschließliche Verbindung des Schweifkernes mit der Hirnrinde im subkallösen Marklager nicht anzunehmen ist, und daß es auch kein langes Assoziationssystem ist und daß es auch keine Verbindungen zur äußeren Kapsel sendet.

Kölliker beschreibt dieses Marklager als feines, oberflächliches Lager von Fasern an der Peripherie des Schweifkernes, die von der Markmasse der Hemisphären kommen und vielleicht eine Strecke der Oberfläche entlang laufen. Die

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 38, H. 1.

[2] Leipzig 1896.

[3] Wiesbaden 1898.

Verbindungen mit der Hirnrinde sind bei Tieren reichlicher als beim Menschen.

Sachs nahm an, daß die Fasern im Stirn- und Scheitellappen und der Insel entspringen und im Schweifkerne enden. Dagegen sprechen meine experimentellen Ergebnisse.

Schnopfhagen[1] bezeichnet diese Fasern als Stabkranzfasern, die frontalwärts in der Richtung der Radien des Bogens ausstrahlen, den die Corona radiata und der Balken zusammen bilden. Auch Meynert hielt diese Fasern als erstes Glied des Projektionssystems.

Edinger läßt die Fasern im Schweifkern entspringen.

Dejerine rechnet die Fasern des subkallösen Marklagers mit Unrecht zu seinem frontookzipitalen Bündel. Neuerdings haben sich Anton und Zingerle dieser Auffassung angeschlossen.

Die Befunde am sogenannten balkenlosen Gehirne sprechen aber ganz entschieden gegen eine Annahme eines Stirnhirn-Hinterhauptbündels im subkallösen Marklager, denn das »balkenlose« Gehirn besitzt ja doch einen Balken, nur ist dieser in Form von zwei Balkenlängsbündeln angeordnet, wie ich das mehrfach[2] nachweisen konnte und wie es auch Marchand,[3] Schröder,[4] Sachs,[5] Obersteiner,[5] Bischoff,[6] Arndt und Sklarek[7] nunmehr annehmen.

Neben dem Balkenlängsbündel kann man ganz gut das subkallöse Marklager in dem sogenannten balkenlosen Hirne nachweisen. Das subkallöse Marklager sieht im sogenannten balkenlosen Gehirne ebenso aus, wie im normalen Gehirne und liegt lateral vom Balkenlängsbündel im äußeren Winkel des Ventrikels.

Anton[8] und Zingerle meinen, daß es nichts merkwürdiges sei, daß das Balkenlängsbündel Fasern aus Win-

---

1 L. c.

2 Archiv für Psychiatrie, Bd. 34 und 38.

3 Berliner klinische Wochenschrift, 1899.

4 Monatsschrift für Psychiatrie, 1901.

5 L. c.

6 Jahrbücher für Psychiatrie, 1901.

7 Archiv für Psychiatrie, Bd. 37, H. 3.

8 Festschrift der Grazer Universität, 1902.

dungen beziehe, aus denen normalerweise Balkenfasern strahlen. Ich habe oben betont, daß die Einstrahlung der Balkenfasern aus der obersten Stirnwindung, dem Randteil der Zentralwindungen, dem oberen Scheitelläppchen in den Balken eine ganz typische, nicht zu verkennende ist, da diese Fasern von oben nach unten verlaufen und fast rechtwinkelig in den Balken umknicken. Eben diese Fasern verlaufen in der gleichen Weise zum Balkenlängsbündel, nur knicken sie nicht in Kommissurenfasern des normalen Balkenstammes, sondern in die Fasern des Balkenlängsbündel um. Ebenso ziehen auch die mittleren unteren Balkenfasern in das Balkenlängsbündel, statt in den normalen Balkenstamm ein. Dieser Befund spricht mit aller Sicherheit für die Hypothese von Sachs und spricht gegen die Ansicht, daß das Balkenlängsbündel ein Stirnhirn-Hinterhauptbündel sei. Außerdem sehen wir im »balkenlosen« Hirne die Fibrae perforantes, die sonst durch das Kommissurensystem des Balkens zum Fornix treten, durch das Balkenlängsbündel zum Fornix treten. Der Fall Zingerle's mit teilweisem Defekt des Querbalkens zeigt neben Hydrokephalus so viele anderweitige Veränderungen, daß er zur Feststellung eines Stirnhirn-Hinterhauptbündels nicht verwendet werden kann.

Neuerdings haben Schröder, Edinger, Arndt und Sklarek bestätigt, daß ein Stirnhirn-Hinterhauptbündel im subkallösen Marklager nicht angenommen werden kann. Namentlich haben Arndt und Sklarek[1] meine Befunde am balkenlosen Hirne vollständig bestätigen können. Auch Arndt und Sklarek fanden das subkallöse Marklager in ihrem »balkenlosen« Gehirne lateral vom Balkenlängsbündel deutlich von diesem getrennt.

Auch Arndt und Sklarek bestätigen meine Befunde, daß das Balkenlängsbündel das ganze Tapetum bildet und daß das subkallöse Marklager damit nichts zu tun hat.

Einen neuen Beweis[2] für diese Tatsachen habe ich durch ein mikrokephales Gehirn erbracht, wo der Balken in den

---

[1] Archiv für Psychistrie, Bd. 37, H. 3.

[2] Ebenda, Bd. 38, H. 1.

vorderen Anteilen als Kommissurensystem entwickelt war, der aber in der Mitte des Balkenkörpers sich occipitalwärts in zwei Balkenlängsbündel teilte, welche in den dorsalen und ventralen Balkenarm des Hinterhornes verfolgt werden konnten, welche das ganze Tapetum bildeten.

In neueren Experimenten habe ich das subkallöse Marklager vom Sehhügel her bei Hunden und Katzen verletzt und durchschnitten. Darnach degenerierten die Fasern eine kurze Strecke stirn- und occipitalwärts, womit neuerdings bewiesen ist, daß ein Stirnhirn-Hinterhauptbündel hier nicht hindurchzieht, sondern, daß in diesem Lager Fasern des Balkens und der inneren Kapsel nur auf kurze Strecken durchziehen.

Die Zwinge.

Die Zwinge wurde von Burdach und Arnold beschrieben, sie ist ein bogenförmig sagittal verlaufendes Fasersystem in der inneren unteren Markmasse der Gewölbewindung. Arnold meinte, daß die Zwinge mit dem Gewölbe ein und dasselbe System bilde, das vom Gyrus Hippocampi ausgehe und in der Höhe des Balkens sich zerteile und nannte den Fornix das innere und das Cingulum das periphere oder äußere Gewölbe.

Die Zwinge repräsentiert sich als bogenförmiges Bündel, das den ganzen Körper, Knie, Schnabel und Wulst des Balkens umzieht. Am Querschnitt erscheint es birnförmig, die innere Seite erscheint konkav und reicht bis zur Taenia tecta, die äußere Seite ist konvex. In dem oben beschriebenen Falle ist die Zwinge durch die Degeneration der übrigen Fasern gut isoliert zu sehen (Fig. 2 bis 21, *cing*).

Im Stirnhirn (Hund, Katze, Affe) erscheint der Querschnitt der Zwinge mehr nach der lateralen Seite hin ausgedehnt in der Richtung wie die perforierenden Fornixfasern zur Hirnrinde (Marginalwindung) verlaufen. Vorne und unter dem Balkenknie ziehen Ausläufer der Zwinge als medialer und lateraler Riechschenkel der Zwinge (Zuckerkandl) ventral und caudalwärts und gelangen zugleich mit Gewölbefasern ins Septum und ins Riechfeld. Diese Fasern konnte ich experimentell degeneriert (Marchimethode) verfolgen.

Die Lancisi'schen Streifen und die Taenia tecta werden nicht von der Zwinge gebildet, wie dies Meynert, Schwalbe und Obersteiner annahmen (Kölliker), sondern sind selbständige der Zwinge analoge Gebilde.

Dejerine hält die Zwinge für ein Assoziationsbündel des Rinenkephalons, sie soll aus relativ kurzen Fasern bestehen, welche in gekrümmtem Verlaufe die benachbarten Windungen verbinden. Es soll durch Fasern mit der ersten Stirnwindung, dem Paracentralläppchen, dem Vorzwickel und Zwickel, dem Spindel- und Zungenläppchen und dem Hinterhauptpol zusammenhängen. Beim Hinterhorn kann die Zwinge vom dorsalen Arm des Balkenwulstes getrennt werden und soll in Zusammenhang mit dem Stratum calcarinum stehen. Im Gyrus Hippocampi verläuft es sagittal am inneren Rande des Diverticulums des Unterhornes.

Foville meinte, daß beide Enden der Zwinge in der Substantia perforata anterior zu suchen sind.

Broca glaubte, daß die Zwinge die innere und äußere Riechwurzel verbinde. Meynert und Huguenin verlegten das untere vordere Ende der Zwinge in den Mandelkern.

Beevor unterscheidet in der Zwinge drei von einander unabhängige Bündel, ein vorderes, horizontales und hinteres. Das vordere liegt unter dem Balkenknie und Balkenschnabel und soll die Substantia perforata anterior und die innere Riechwurzel mit dem Stirnpol verbinden. Keine dieser Fasern soll sich vorne über das Balkenknie nach rückwärts krümmen, um in den horizontalen Teil einzutreten.

Das horizontale Bündel verläuft oberhalb des Balkenkörpers, die Fasern desselben sollen von der inneren und äußeren Seite des Stirnlappens kommen und zur Gewölbewindung führen.

Das hintere Bündel liege im Gyrus Hippocampi und verbinde das Zungen- und Spindelläppchen mit dem Temporalpol. Keine dieser Fasern soll sich zum Mandelkern und zur Substantia perforata anterior begeben.

Beevor sah auch in dem über dem Balkenstamme gelegenen Teile der Zwinge Fasern, welche in das Marklager des Centrum ovale abbiegen. Diese Fasern sind nichts anderes als Fasern der medialen Sehhügelstrahlung, die ich nach Sehhügel-

verletzungen nachwies und die ich auch in dem oben beschriebenen Falle degeneriert nachweisen konnte (*mS*, Fig. 5, 6, 7).

Flechsig rechnet die Zwinge hauptsächlich zum Projektionssystem, indem Stabkranzfasern, die gegen den Gyrus fornicatus verlaufen, in die Zwinge zu liegen kommen. Diese Ansicht stimmt zum Teil mit meinen experimentellen Ergebnissen nach Sehhügelverletzungen überein. Die eigentlichen Zwingenfasern kommen aber nicht von der Markmasse des Centrum semiovale.

Anton und Zingerle beschrieben auch ein supracinguläres Feld als langes mediales Assoziationslager des Stirnscheitellappens, das wahrscheinlich identisch ist mit Schellenberg's marginalem Längsbündel. Es ist nichts anderes als das Areal der von mir experimentell dargestellten medialen Sehhügelstrahlung, das aber beim Tiere zum Teil perforierende Balkenfasern und anderweitige Längsfasern enthält, auf die ich in einer nächsten Arbeit ausführlich zurückkomme; die eigentliche mediale Sehhügelstrahlung liegt knapp ventral von diesem Feld, wie es aus den Abbildungen zu ersehen ist.

Horsley durchschnitt beim Affen das Cingulum vor dem Vorzwickel und konnte weder motorische noch sensible Lähmungserscheinungen konstatieren, worin ich ihm nach meinen vielfachen Durchschneidungsversuchen beistimmen kann. Beevor konstatierte nach dieser Durchschneidung zwei Monate nachher, daß die Degeneration der Fasern des hinteren Teiles seines horizontalen Bündels keine vollständige war.

Man neigt im allgemeinen derzeit dazu, die Zwinge für eine mannigfache Assoziationsbahn anzusehen, die aus kurzen Fasern besteht und sich vom Gyrus Hippocampi bis zur Substantia perforata anterior erstrecke.

Durch meine experimentellen Ergebnisse[1] geht aber mit Bestimmtheit hervor, daß die Zwinge auch lange Fasern führt, die sich durch die ganze Länge derselben erstrecken und dies wird auch von Ramon y Cajal durch Golgipräparate bestätigt.

---

[1] Archiv für Anatomie und Physiologie, 1901, 1903 und Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20 bis 23.

Projektionsfasern der Zwinge in dem Sinne, wie sie Ramon y Cajal beschreibt, vermochte ich nicht nachzuweisen.

Das Cingulum wird zum Teil auch von Fasern durchzogen, die in der Rinde der Gewölbewindung und im medialen Teil der Randbogenwindung entspringen und knapp unter der Rinde verlaufen und durch die Zwinge und den Balken zum Fornix medialis dorsalis (Fornix longus) ziehen und im Septum und im Basalganglion Ganser's endigen und zum Teil auch im Corpus mammillare (Projektionsfasern der Gewölbewindung).

Stellenweise steht die Zwinge in direktem Zusammenhange mit den von mir beschriebenen Randbogenfasern,[1] welche, wie ich degenerativ nachweisen konnte, ebenfalls lange Assoziationsfasern enthalten.

Nach zahlreichen Durchschneidungen der Zwinge, die ich bei Hund und Katze ausführte, geht hervor, daß nach ihrer Unterbrechung die Fasern sowohl oralwärts als kaudalwärts degenerieren. (Siehe Fig. 1 und 2, Taf. I, Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 23, und Fig. 9, Taf. V und Fig. 17 und 18, Taf. IX, ebenso Arch. f. Psych., Bd. 35, H. 1 und Arch. f. Anat. u. Phys., 1901, 1902 und 1903.) Die degenerierten Fasern der Zwinge biegen oralwärts knapp unter der Rinde der medialen Windung des Lobulus olfactorius ventralwärts. Ein Teil der Fasern (*cing*$_3$, Fig. 5 bis 7) legt sich an den ventralen Arm des Balkenknies und zieht an der Basis kaudal sagittal und endigt mit Verzweigungen an der Basis des Septums (medialer und lateraler Riechschenkel der Zwinge) zugleich mit den Septumfasern des Fornix beim Riechfeld. Kaudalwärts lassen sich die degenerierten Zwingenfasern in das Subiculum des Ammonshornes verfolgen.

Es degenerieren demnach die Fasern der Zwinge sowohl oral als kaudal, wenn die Zwinge im mittleren Verlaufe über dem Balkenstamme durchschnitten wird. Dabei sind keine Ausstrahlungen in die Randwindungen, die über der Gewölbewindung liegen, zu sehen, falls nicht die perforierenden Balkenfasern verletzt wurden, wohl aber in den Gyrus fornicatus.

Nach Verletzungen des Sehhügels findet man auch einige Sehhügel-Rindenfasern im Cingulum degeneriert, die aber keinen

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 34.

wesentlichen Bestandteil desselben bilden und in der Rinde des Gyrus fornicatus hauptsächlich dorsal von der Zwinge endigen.

Nach oberflächlichen Rindenabtragungen des Stirnhirnes und des Hinterhauptlappens konnte ich in der Zwinge keine degenerierten Fasern nachweisen, daher erhält die Zwinge aus diesen Rindengebieten keine Fasern.

Nur nach tiefreichenden Stirnhirnläsionen degeneriert auch die Zwinge, in solchen Fällen sind aber die medialen Hirnwindungen mitlädiert. In solchen Fällen fand ich die Degeneration der Zwingenfasern bis ins Subiculum des Ammonshornes. Die Zahl der degenerierten Fasern nimmt aber occipitalwärts ab. Daraus folgt, daß in der Zwinge auch lange Fasern enthalten sind.

Die Zwinge erhält ihre caudal verlaufenden Fasern nur aus der Orbitalwindung, dem Gyrus fornicatus und dem Riechfelde.

Auch nach Zerstörung des Riechfeldes,[1] wobei allerdings auch der Lobulus olfactorius etwas zerstört wurde, degenerierten die Fasern der Zwinge im ganzen Verlauf bis zum Subiculum des Ammonshornes. Ein neuer Beweis, daß die Zwinge lange Fasern enthält, die im Gebiete des Riechfeldes oder dessen Umgebung entspringen und bis zum Gyrus Hippocampi verlaufen, wo sie enden. Keine dieser Fasern geht aber im supracingulären Feld aufwärts zur Randwindung, sondern alle verlaufen direkt zum Gyrus Hippocampi.

Nach Verletzungen der Windungen der Konvexität degenerieren die Fasern der Zwinge nicht. Auch nach isolierter Zerstörung des Bulbus olfactorius degenerieren die Zwingenfasern nicht. Ebenso vermochte ich auch nach isolierter kleiner Verletzung des Ammonshornes in der Zwinge keine degenerierten Fasern nachzuweisen.

Darnach entspringen also die Zwingenfasern im orbitalen Stirnhirn in der Umgebung des Riechfeldes und im Gyrus fornicatus und verlaufen von hier bis in den Gyrus Hippocampi, wo die Fasern enden. Anderseits entspringen aber auch Fasern im Gyrus fornicatus und Gyrus Hippocampi, die im Cingulum

---

[1] Archiv für Anatomie (und Physiologie), 1903.

stirnwärts verlaufen, vor dem Balken herumbiegen und bei der Basis des Septums endigen; bei Berücksichtigung dieser letzteren Fasern muß wohl auch Rücksicht auf retrograde Degeneration genommen werden.

Die Zwinge scheint demnach ähnlich wie das Gewölbe und die Gewölbewindung zum Riechfeld und zur Geruchsfunktion in Beziehung zu stehen.

Denselben Verlauf, den die Zwinge beim Tiere nimmt, finden wir auch im menschlichen Gehirne, wie das auch der oben besprochene Fall zeigt. Wir sehen die Zwinge ihre Fasern im Gebiete vor dem Riechfelde sammeln und in Fig. 7 ($cing_2$) in schräger Richtung nach innen oben an die ventrale Seite des ventralen Armes des Balkenknies (B_2) ziehen, woselbst die Fasern in die sagittale Richtung nach vorne umbiegen ($cing_2$ Fig. 3 bis 6). Vor dem Balkenknie ziehen die Fasern (*cing* Fig. 2) im Gyrus fornicatus im Bogen aufwärts und biegen über dem Balken in die sagittal-kaudale Richtung um. Über dem Balkenkörper verlaufen die Fasern ($cing_1$ Fig. 3 bis 19) in horizontaler Richtung. Hinter dem Balkenwulst ziehen sie zwischen Balken und Randbogenfasern (*R*) nach abwärts in den Gyrus Hippocampi (Fig. 19 und 20 $cing_2$), an welcher Windung sie außen getrennt durch die Rinde von den Randbogenfasern begleitet werden. In Fig. 13 bis 18 sehen wir allmählich die Zwinge im Subiculum verschwinden.

Die Einteilung, welche Beevor gegeben hat, ist deshalb nach meinen Befunden nicht den Tatsachen entsprechend.

Im oben besprochenen Falle sehen wir die Faserung der Zwinge durch die Degeneration der übrigen Faserung, namentlich der medialen Sehhügelstrahlung, gut isoliert, deshalb erscheint es auch in der rechten Hemisphäre weniger umfangreich als in der linken. Am Querschnitt liegt das Bündel mit seiner Konkavität nach innen, mit seiner Konvexität nach außen, an welche äußere Seite die mediale Sehhügelstrahlung heranreicht und über die dorsale Seite hinwegstreicht.

Wir sehen auch aus dem oben beschriebenen Falle ebenso wie aus meinen experimentellen Befunden, daß in der Zwinge zu einem großen Teile lange Fasern enthalten sind, welche den ganzen Weg, den sie nimmt, mitmachen.

Im Mikrokephalenhirn[1] fand ich die Zwinge wenig markhältig und nicht so kompakt in ihren Fasern zusammenliegend als im normalen Hirne, sondern die Fasern mehr zerstreut, so daß die Gestalt eines Bündels weniger hervortrat.

Im »balkenlosen« Gehirne[2] fand ich ganz ähnliche Verhältnisse bezüglich der Zwinge wie im normalen Gehirne. Auffallend war in meinem Falle, daß die Zwinge recht stark entwickelt war.

Die Taenia Thalami.

(Stria medullaris, Sehstreifen.)

Die Taenia thalami zeigt am Querschnitt in ihrem Verlaufe nicht immer dieselbe Gestalt, sie ist bald birnförmig, bald dreieckig, bald mehr rundlich oder flachgedrückt. Die Basis dieses dreieckigen Bündels geht in das Stratum zonale des Sehhügels über. Gegen den dritten Ventrikel nach oben innen geht es in eine Spitze aus, an welcher die Ependymschichte, welche die Tela chorioidea an der unteren Seite belegt, anhaftet. Am vorderen Teile des Sehhügels ist die Taenia schmal und wird nach rückwärts durch Zufluß von Fasern des Stratum zonale dicker und breiter, beim Ganglion habenulae verjüngt sie sich wieder und erscheint dreieckig am Durchschnitt.

Bei der Katze und beim Hunde wird die Taenia von vorne nach rückwärts schmäler, da immer mehr Fasern in die graue Substanz einstrahlen (Ganglion habenulae), die beim Tiere stärker entwickelt ist.

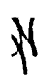
Dejerine meint, daß nicht alle Fasern der Taenia im Ganglion habenulae enden, sondern daß eine Anzahl Fasern dieses einfach durchziehen und dann in das Meynert'sche Bündel oder in die Commissura interhabenularis einziehen. Diese Ansicht Dejerine's kann ich aber nicht bestätigen, da keine einzige degenerierte Faser der Taenia thalami in das Meynert'sche Bündel übergeht.

Ein Teil ihrer Fasern soll vom Stratum zonale der vorderen, mittleren und hinteren Partie des Sehhügels her-

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 38, H. 1.

[2] Ebenda, Bd. 34.



rühren, ein anderer Teil soll vom ventralen Sehhügelstiel kommen. Ein weiterer Teil soll von der Hirnrinde stammen und durch den vorderen und hinteren Abschnitt der inneren Kapsel dahin gelangen und im äußeren Teile der Taenia thalami zum Ganglion habenualae ziehen und teils im gleichseitigen, teils im gegenüberliegenden endigen. Ein anderer Teil der Fasern kommt von den Sehhügelkernen (Kölliker) u. zw. vom vorderen Kern und von einem kleinen intermediären Kern. Außerdem sollen Fasern vom medialen und lateralen Sehhügelkern und vom Pulvinar einstrahlen.

Zahlreiche Fasern sollen vom Septum lucidum und vom Riechfeld kommen, die unter der vorderen Kommissur vorbei sich nach aufwärts und rückwärts krümmen und in die Taenia ziehen sollen.

Ganser, Luys, Forel, Schwalbe, Honegger, Kölliker, Burdach, Vieussens, Sabatier, Vicq d'Azyr, Cuvier nahmen an, daß die Taenia thalami Fasern aus dem Ammonshorn erhalte durch Vermittlung des Gewölbes, von dessen vorderen Schenkel sie in die Taenia thalami eindringen. Die Existenz eines solchen Bündels wurde nach meinen Untersuchungen mit Recht von Meynert, Gudden und Vogt bekämpft.

Reil, Valentin, Honegger und Luys nahmen an, daß auch von der Taenia semicircularis der Taenia thalami Fasern zuwachsen, entgegen der Meinung Köllikers.

Honegger nahm sonderbarer Weise Fasern an, die vom Septum lucidum durch das Riechfeld zum Tractus opticus gehen, den Hirnschenkelfuß umziehen und durch den Sehhügel oder durch das Stratum zonale desselben zur Taenia thalami gelangen. Solche Fasern gibt es nach meinen Untersuchungen gewiß nicht.

Onodi und Honegger nahmen Fasern an, welche vom Sehnerven und Ganglion opticum basale zur Taenia thalami gelangen. Diese Fasern sollen hinter dem Riechfeld den Sehnerven verlassen, durch das Tuber cinereum ziehen und mit den Fasern des ventralen Sehhügelstieles in die Taenia thalami gelangen. Wahrscheinlich liegt hier eine falsche Deutung der Meynert'schen Kommissur und des Fasciculus tuberis

cinerei vor. Auch Mendel und Darkschewitsch huldigten dieser Meinung. Ich[1] konnte aber ebenso wie Cajal, Dejerine und Bach zeigen, daß der Sehnerv in keiner Weise weder mit dem Ganglion habenulae, noch mit der Taenia thalami in Verbindung steht, da diese Gebilde nach Enucleation eines Auges intakt bleiben.

Nach meinen Untersuchungrn ist der Aufbau der Taenia thalami beim Tier und beim Menschen nicht ganz gleich. Meine Untersuchungen erstreckten sich auf verschiedene normale und pathologische Tiergehirne und menschliche Gehirne, sowie auf experimentelle Untersuchungen nach verschiedenartigen Rindenabtragungen und Sehhügelverletzungen.

Zunächst konnte ich mit Hilfe der Rindenabtragungen feststellen, das beim Hunde und der Katze keine Rindenfasern der Taenia thalami zuströmen. Es enthält demnach die Taenia thalami dieser Tiere keinen Rindenanteil.

Nach Zerstörung eines Ganglion habenulae bei Hund und Katze[2] vermochte ich (Osmiummethode) festzustellen, daß die Fasern der Taenia oralwärts degenerieren, um das vordere Ende des Sehhügels herabziehen und bis zum Ganglion opticum zu verfolgen sind, wo sie sich aufsplittern. Es degenerieren nach Zerstörung eines Ganglion habenulae durch die Comissura interhabenularis auch Fasern in die gegenüberliegende Taenia thalami, in der sie ebenfalls bis zum Riechfelde verfolgt werden können, ebenso wie in der gleichseitigen Taenia thalami. Die Zahl der degenerierten Fasern ist aber in der Taenia thalami der Läsionsseite viel größer.

Dort, wo der dorsale Fornix nach unten in den ventralen umbiegt, biegen auch die Fasern der Taenia thalami ventralwärts und zwar in einem nach vorne konvexen Bogen, so daß die Fasern auf einem Frontalabschnitt zweimal, einmal am dorsalen und einmal am ventralen Abschnitt des Sehhügels getroffen sind. Nach der ventralen Umbiegung haben die Fasern das Feld zwischen ventralen Fornix und den Fuß der inneren Kapsel inne. Die Fasern verlaufen dann weiter kaudal

---

[1] Monatsschrift für Psychiatrie, 1900.

[2] Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 23, Taf. II, VII und VIII.

zwischen ventralen Fornix und Pedunculuskern noch mehr ventralwärts und endigen mit Aufsplitterungen im Grau beim Ganglion basale opticum, zwischen vorderen Teil des Chiasmas und Pedunculuskern. Hier vermischen sich die Fasern der Taenia thalami mit den Fasern des inneren Sehhügelstieles, von dem sie einen größeren ventralen Teil ausmachen. Im inneren Sehhügelstiele verlaufen demnach verschiedenartige Fasern; wie wir weiter unten sehen, verlaufen auch Fasern der Linsenkernschlinge (Hirnschenkelschlinge) daselbst.

In der Taenia thalami nehmen diese beschriebenen Fasern die lateral-dorsale Partie ein, die übrigen Fasern der Taenia erscheinen intakt.

Die Taenia thalami verbindet demnach das Ganglion habenulae mit dem Riechfelde, die Ursprungsganglienzellen für diese Fasern liegen im Ganglion habenulae.

Es wurde oben auseinandergesetzt, daß viele Autoren in der Taenia thalami Fasern annahmen, die angeblich vom Ganglion habenulae kommen, durch die Taenia thalami verlaufen und dann vorne in den Fornix übergehen und ferner im dorsalen Fornix rückläufig zum Cornu Ammonis führen sollen. Solche Fasern konnte ich nach Zerstörung des Sehhügels und des Ganglion habenulae nicht degeneriert nachweisen, daher können auch solche Fasern nicht angenommen werden.

Aber auch solche Fasern der Taenia thalami müssen in Abrede gestellt werden, die in entgegengesetzter Richtung angenommen wurden. Ich habe auch nach isolierter Zerstörung des Ammonshornes keine degenerierten Fasern finden können, die durch den dorsalen Fornix zur Taenia thalami ziehen und ebenso auch nicht nach Durchschneidung des dorsalen Fornix. Die Annahme dieser Fasern ist demnach entschieden unrichtig.

Nach experimenteller Zerstörung des Riechfeldes vermochte ich nur eine geringe Zahl feiner degenerierter Fasern im lateralen Teile der Taenia thalami bis zum Ganglion habenulae zu verfolgen. Darnach gebe es also auch Fasern, die im Riechfelde entspringen und durch die Taenia thalami zum Ganglion habenulae verlaufen, doch muß in Anbetracht der geringen Zahl auch hier die retrograde Degeneration in Erwägung gezogen werden.

Im lateralen Felde der Taenia thalami existieren demnach die Verbindungsfasern zwischen Ganglion habenulae und Riechfeld.

Die Fasern im medialen Teile der Taenia thalami blieben nach meinen experimentellen Versuchen immer erhalten, doch vermochte ich bisher die Ursprungsganglienzellen für diese erhaltenen Fasern noch nicht genau zu ermitteln. Meine diesbezüglichen Ergebnisse werde ich in einer nächsten Arbeit niederlegen.

Der oben beschriebene Fall bestätigt meine experimentellen Befunde und gibt sehr interessante Aufschlüsse über die Taenia thalami. Wir haben oben gesehen, daß der ganze Sehhügel zerstört war, daß also die rechte Taenia thalami von keiner Seite einen Zuzug erhalten konnte. Es waren demnach alle Verbindungen mit dem Sehhügel, wie auch das Stratum zonale unterbrochen und nur das Ganglion habenulae erhalten und etwas graue Substanz, welche die Taenia thalami unmittelbar umgibt. Wir sahen in der rechten Taenia thalami wohl eine Faserlichtung, aber der größere Teil ihrer Fasern war erhalten und konnten vom Ganglion habenulae bis ins Riechfeld *(Tth*, Fig. 9, Taf. III) verfolgt werden. Es sind das also die Verbindungen zwischen Ganglion habenulae und Riechfeld.

In den hinteren Partien der rechten Taenia thalami sind besonders die im lateralen Teile vorhandenen Fasern gelichtet, während die medialen völlig erhalten sind, ebenso wie in meinen experimentellen Fällen.

Weiter vorne erhält die rechte Taenia einen leichten Zuwachs an Fasern vom umgebenden Grau des Sehhügels, namentlich von der grauen Substanz, die ventral und lateral der Taenia angelagert ist.

Im weiteren Verlaufe sehen wir einige Fasern aus dem vorderen und medialen Sehhügelkern einstrahlen.

Die Taenia thalami biegt vor dem Sehhügel ganz ähnlich ventral im Bogen um, wie das Gewölbe, sie sendet zwischen ventralen Fornix und ventralen Fuß des vordersten Abschnittes der inneren Kapsel ihre Fasern gegen die Basis, wo sie sich im Riechfelde verzweigen.

Aus dem Falle folgt demnach, daß die Hauptmasse der Fasern der Taenia thalami Verbindungsfasern zwischen

Ganglion habenulae und Riechfeld sind und zumeist im Ganglion habenulae entspringen. Außerdem wachsen Fasern aus der unmittelbar umgebenden grauen Substanz und dem medialen und vorderen Sehhügelkerne der Taenia thalami Fasern zu.

In dem Falle waren also hauptsächlich nur jene Fasern degeneriert, die der Taenia thalami aus dem Stratum zonale und den Sehhügelkernen zuwachsen, welche ersteren Fasern (Sehhügel-Rindenfasern) in die innere Kapsel und zur Hirnrinde ziehen. Rinden-Sehhügelfasern für die Taenia thalami können beim Tiere nicht nachgewiesen werden. Außerdem ist beim Tiere das Stratum zonale des Sehhügels viel geringer veranlagt als beim Menschen.

Nach Läsionen in der inneren Kapsel des Menschen vermochte ich gleich Dejerine mit der Osmiummethode degenerierte Fasern in der Taenia thalami nachzuweisen.

In dem oben beschriebenen Falle vermochte ich auch die gut erhaltene Kommissur, respektive Kreuzung der Fasern des Ganglion habenulae festzustellen, in welcher Fasern des Ganglion habenulae zur anderseitigen Taenia thalami ziehen. Es entspringen demnach die Fasern der Taenia thalami zum großen Teile im gegenüberliegenden Ganglion habenulae.

Ein großer Teil des Stratum zonale kann aber nicht von der Hirnrinde kommen, da wir in dem obigen Falle im Gebiete des vorderen Sehhügelkernes dasselbe erhalten finden (Fig. 10), woraus zu schließen ist, daß in dem Stratum zonale auch Zwischenhirn-Rindenfasern enthalten sind, wie das auch meine experimentellen Versuche mit Zerstörung des Zwischenhirnes ergeben.[1]

Wenn wir den Verlauf des Gewölbes, der Zwinge und des Sehstreifens miteinander vergleichen, so finden wir viele Ähnlichkeiten. Alle drei Systeme senden einen Teil ihrer Fasern zum Riechfeld und stehen aller Wahrscheinlichkeit nach mit der Geruchsleitung in Verbindung. Gewölbe und Sehstreifen leiten hauptsächlich oralwärts, die Zwinge kaudalwärts.

---

[1] Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 17; Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 3 und Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20 und 23.

Die Linsenkernschlinge.

Unter Linsenkernschlinge verstehen wir seit Monakow[1] sämtliche aus der Gegend des Linsenkerns kommenden Fasermassen, welche den Hirnschenkelfuß durchbrechen und in die subthalamische Gegend und in die medialen Abschnitte des Sehhügels ziehen. Diese Faserung bedarf noch sehr der Aufklärung.

Monakow teilt diese Faserung in drei nicht überall scharf abgegrenzte Faserbündel.

Zunächst das Feld H_2 von Forel, ein starkes Bündel, welches anscheinend aus dem Putamen kommt, den Hirnschenkelfuß in breiten Zügen quer durchbricht und in die dorsale, aus horizontal verlaufenden Fasern sich zusammensetzende Kapsel des Luys'schen Körpers übergeht. Frontalwärts nimmt dieses Bündel an Mark stets zu und wird am breitesten in den Ebenen, wo der Luys'sche Körper am Querschnitt abzunehmen beginnt, reicht über den Luys'schen Körper hinaus und schließt sich in frontaleren Ebenen dem inneren Sehhügelstiel an. Monakow nennt dieses Bündel den dorsalen Anteil der Linsenkernschlinge, welcher möglicherweise den Linsenkern mit den vorderen und ventralen Partien des Sehhügels sowie mit dem Tuber cinereum verbindet.

Den mittleren Anteil der Linsenkernschlinge bilden Fasern aus dem Putamen, die medialventral von den obigen Fasern den Hirnschenkelfuß durchbrechen und in den ventralen Abschnitt des Luys'schen Körpers gelangen.

Den ventralen Anteil der Linsenkernschlinge oder Hirnschenkelschlinge der Autoren bilden Fasern, die aus allen Linsenkerngliedern kommen und ventral vom Linsenkern und dorsal von der vorderen Kommissur liegen. Sie schließen sich dem Tractus opticus an, umkreisen medial den Hirnschenkelfuß und ziehen aufwärts in die vordersten ventralen Abschnitte des Sehhügels bis zum Tuberculum anterius. Sie mischen sich mit Fasern des dorsalen Anteiles in der Substantia innominata und sind von diesen schwer zu trennen (Hirnschenkelschlinge).

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 27.

In den roten Kern und in die Schleife werden keine Fasern entsendet (Monakow), wie ich das auch wiederholt bestätigen konnte, während Flechsig, Edinger und Bechterew solche Fasern annahmen.

Nach Dejerine sollen einige Fasern an die graue Substanz des dritten Ventrikels abgegeben werden und an die innere, vordere Partie der Kapsel des roten Kernes abgegeben werden.

Bernheimer[1] und Stilling[2] hielten den mittleren Anteil der Linsenkernschlinge irrtümlicherweise für eine dem Luysschen Körper entstammende Sehnervenwurzel.

Zunächst konnte ich durch experimentelle Verletzungen im Linsenkern und Sehhügel feststellen, daß keinerlei Fasern der Hirnschenkelschlinge durch den Hirnschenkelfuß in das Rückenmark abgegeben werden, deren Existenz Kölliker zuließ.

Nach Durchschneidung des dorsalen Anteiles der Linsenkernschlinge degenerierten die Fasern gegen die vorderen inneren Partien des Sehhügels und verlaufen zugleich mit den Fasern des inneren Sehhügelstieles dahin.

Ob nach Durchschneidung der Linsenkernschlinge auch Fasern derselben zum Linsenkern hin degenerieren, ist schwer zu entscheiden, weil bei diesem Versuche immer auch Sehhügel-Rindenfasern, welche einfach den Linsenkern durchziehen, durchschnitten werden und die ebenfalls degenerieren.

Zur Verfolgung der Linsenkernschlinge sind die Tierhirne weniger gut zu brauchen, da hier die Linsenkernschlinge weniger entwickelt ist. Beim Affen ist die Linsenkernschlinge in ihren drei Abteilungen schon besser entwickelt und leichter zu verfolgen.

In dem oben besprochenen Falle sehen wir die Linsenkernschlinge der rechten Seite bedeutend kleiner als links, aber die Fasern, welche vorhanden sind, erscheinen intakt.

Die stärkste Entfaltung zeigt der dorsale Abschnitt der Linsenkernschlinge *(LS)* in der Gegend vor dem Luy's'schen Körper (Fig. 10 bis 12, Taf. III). Woher kommen nun diese Fasern? Wir sehen in Fig. 10 bis 12 den Linsenkern voll-

---

[1] Wiesbaden, Bergmann. 1891.

[2] Archiv für mikroskop. Anatomie, 1880, p. 468.

ständig zerstört, erst in frontaleren Ebenen zwischen Fig. 9 und 10 die beiden inneren Glieder des Linsenkernes erhalten.

Die Fasern der rechten Linsenkernschlinge könnten demnach, falls sie tatsächlich vom Linsenkern kommen, nur von diesen vorderen inneren Abschnitten des Linsenkernes kommen. Das würde es auch erklären, daß der dorsale Abschnitt in den frontaleren Ebenen stärker ist und weiter hinten über dem Corpus Luysii viel schwächer. Auf der linken Seite, wo auch der ganze Linsenkern intakt ist, sind auch die von den hinteren Teilen des Linsenkernes kommenden Fasern im Vergleich zur rechten Seite zu sehen. Diese von den hinteren Abschnitten des Linsenkernes kommenden Fasern liegen demnach der dorsalen Kapsel des Luys'schen Körpers an, während die von den vorderen Abschnitten kommenden Linsenkernfasern in frontalere Gegenden ziehen.

Wo endigen nun diese Fasern? Es mag sein, daß ein Teil der hinteren Fasern mit dem Luys'schen Körper in Beziehung treten, ein anderer Teil verzweigt sich im medialventralen vorderen Gebiete des Sehhügels.

Ein weiterer Teil der Linsenkernschlinge (im topographisch-anatomischen Sinne), und zwar des dorsalen Anteiles, zieht aber als Bündelchen hinweg über den ventralen Fornix und geht ventral medial als Fasciculus tuberis cinerei in den Trichter, legt sich dann dorsal vom Chiasma Nervi optici als Ganser-sche Kommissur an und gelangt mit den Fasern der Meynert-schen Kommissur zwischen Tractus opticus und Hirnschenkelfuß der anderen Seite an die medial dorsale Seite des äußeren Kniehöckers und von da zur Gitterschichte des ventralen Sehhügelkernes. Über die feinere Endigung dieser Fasern vermag ich noch nichts Bestimmtes zu sagen. Das Bündelchen läßt sich degeneriert mit der Osmiummethode bis an die medial-ventrale Seite des äußeren Kniehöckers verfolgen, von wo aus es nicht mehr sicher zu verfolgen ist und zur Gitterschicht des ventralen Sehhügelkernes zieht.

Eine Gudden'sche Kommissur vermag ich nicht anzunehmen. Kommissurenfasern zwischen beiden äußeren Kniehöckern vermochte ich experimentell nicht mit Sicherheit nach-

zuweisen.[1] Aus der Schleife sind keine Fasern der Hinterstrangskerne in die Meynert'sche Kommissur zu verfolgen.

Beweisgebend für die oben dargelegten Ergebnisse waren mir menschliche Gehirne mit vollständiger Degeneration der beiden Sehnerven. In lückenlosen Serienschnitten solcher Fälle[2] können die erhaltenen, gut gefärbten Fasern des dorsalen Abschnittes der Linsenkernschlinge als Fasciculus tuberis cinerei in die Ganser'sche Kommissur, welche sie mit den Fasern der anderen Seite bilden, verfolgt werden und von dieser zwischen Tractus opticus und Hirnschenkelfuß der anderen Seite bis zur medial dorsalen Seite des äußeren Kniehöckers, von wo die Fasern gegen die Gitterschichte des ventralen Sehhügelkernes verlaufen.

Die Kreuzung des Fasciculus tuberis cinerei liegt etwas dorsal von der Meynert'schen Kommissur und bildet die Ganser'sche Kommissur, die, wie wir sehen, eine Kreuzung, aber keine Kommissur ist.

Ich werde in einer nächsten Arbeit auch zeigen, daß diese Fasern beim Menschen degeneriert mit Osmiumfärbung in der obigen Weise zu verfolgen sind.

Ich muß hier auf einen scheinbaren Unterschied meiner Ergebnisse beim Tier und beim Menschen hinweisen. Bei der Katze vermochte ich dieselben Fasern degeneriert, nach Durchschneidung des Mittelhirnes knapp hinter dem roten Kern nachzuweisen.[3] Ich habe das Bündel als gekreuztes Hauben-Sehhügelbündel beschrieben.[4] Die Fasern dieses Bündels laufen mit den Haubenfasern im medialen Gebiete in das dorsale Mark der Regio subthalamica und von hier dorsal vom ventralen Fornix als Fasciculus tuberis cinerei in den Trichter und über dem Sehnervenchiasma als Ganser'sche Kommissur zwischen Tractus opticus und Hirnschenkelfuß auf die andere Seite. Diese Fasern durchqueren dann den ventralen Abschnitt der

[1] Monatsschrift für Psychiatrie. Juni 1902.

[2] Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1904.

[3] Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 17; Archiv für Psychiatrie, Bd. 33 und Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20, 23 und 24.

[4] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 24, H. 2.

inneren Kapsel und münden in die Gitterschichte des Sehhügels ventral vom äußeren Kniehöcker.

Beim Tier fand ich demnach diese Fasern nicht mit der Linsenkernschlinge zusammenhängend, sondern von der Haube aus der Gegend etwa des Nucleus reticularis kommend. Offenbar verhält sich diese Faserung beim Menschen ebenso wie beim Hunde und bei der Katze.

Ich werde nicht ermangeln, in weiteren Arbeiten darauf zurückzukommen.

Im Anschlusse an diese Abhandlung möchte ich noch auf einige Befunde in dem eingangs ausführlich beschriebenen Fall eingehen.

Der rothe Kern *rK*, Fig. 14 bis 26 erscheint auf der Läsionsseite nur um ein geringes kleiner als auf der gesunden Seite. Diese Abnahme seiner Größe ist erklärlich, da alle seine Ausstrahlungen in den Sehhügel zerstört sind. Dejerine nimmt an, daß der rote Kern direkt durch Fasern mit der Hirnrinde in Verbindung stehe. Ein solches Verhalten konnte ich nicht konstatieren, und zwar weder nach experimentellen Rindenabtragungen, noch nach Läsionen des roten Kernes selbst. Auch Monakow bezeichnet den roten Kern als indirekten Großhirnanteil. Auch von den Sehhügelkernen lassen sich experimentell nur retrograd degenerierte Fasern zum roten Kern verfolgen.

Der Luys'sche Körper *CL*, Fig. 12 bis 14 erscheint auf der Läsionsseite bedeutend kleiner. Ob dieser direkt durch Fasern mit der Großhirnrinde verbunden ist, vermag ich nicht mit Gewißheit zu sagen. Monakow rechnet ihn zu den direkten Großhirnanteilen. In meinem obigen Falle war der Luys'sche Körper wohl verkleinert, aber nicht ganz atrophisch.

Das Corpus mammillare *mam*, Fig. 11 bis 12 erscheint sowohl im lateralen als im medialen Gebiete bedeutend auf der Läsionsseite verkleinert und ebenso auch sein Hauptbündel. Es erklärt sich dies durch die Zerstörung des Vicq d'Azyr'schen Bündels, welche atrophisch auf das Corpus mammillare, wo es entspringt, zurückwirkt. Monakow betrachtet den medialen Kern als indirekten Großhirnanteil und den lateralen als teilweise

abhängig vom Großhirn. Die Großhirnverbindungen des Corpus mammillare finde ich nur in den Gewölbefasern gegeben.

In dem obigen Falle sehen wir auch, daß nach Verletzung der Sehhügelkerne keine motorische Haubenbahn degeneriert in das Rückenmark zu verfolgen ist, welchen Befund ich auch in meinen experimentellen Fällen mit Zerstörung des Sehhügels erheben konnte.[1]

Daß die Schleife nach Zerstörung des Sehhügels atrophiert (Fig. 26 O. Z.) und retrograd degeneriert, wie in dem obigen Falle, ist erklärlich durch die Zerstörung des lateralventralen Sehhügelkernes, wo die Schleifenfasern enden. Ich habe aber auch wiederholt nachgewiesen, daß in der Schleife auch Pyramidenfasern nach abwärts verlaufen, die nach Kapselläsionen degeneriert bis ins Hinterhirn zu verfolgen sind und Fäserchen in die dorsale Haube abgeben, besonders in der Gegend des Facialis- und Hypoglossuskernes. Die Pyramidenschleife kann aber auch fehlen, in solchen Gehirnen verlaufen dann diese Fasern im Areal der Pyramidenbahn.

Diese Fasern der Pyramidenschleife konnten auch in dem obigen Falle degeneriert nachgewiesen werden.

Die Pyramidenschleife sammelt ihre Pyramidenfasern zum Teil aus den dorsal dem Hirnschenkelfuß anliegenden Pyramidenfasern (Fußschleife), zum Teil aus dem Bündel vom Fuß zur Schleife, das aus dem Pyramidenareal des Hirnschenkelfußes heraustritt und den medialen Rand desselben umzieht und dorsal in die Schleife zieht. Diese beiden Anteile sowie die Pyramidenschleife selbst sehen wir in dem obigen Falle absteigend degeneriert.

In dem Brückengrau gibt die degenerierte Pyramidenbahn degenerierte Ästchen an das Brückengrau ab und in der Medulla oblongata können auch in diesem Falle die von mir beschriebenen accessorischen Pyramidenbündel (das gekreuzte und das gleichseitige[2]) gesehen werden. In Fig. 26 sehen wir auch in der vollständig degenerierten rechten Pyramide die von der linken

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 3; Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20 und 23 und Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1899, Bd. 15.

[2] Monatsschrift für Psychiatrie, 1899.

erhaltenen Pyramide kommenden accessorischen Pyramidenbündel in welligen Linien *x*, Fig. 26, Taf. VII gegen den rechten Olivenrand *(O)* ziehen.

Im Rückenmark konnte die Degeneration der Pyramidenbahn im gekreuzten und im gleichseitigen Seitenstrang, sowie im gleichseitigen Vorderstrange nachgewiesen werden, wie ich des schon oft an experimentellen und pathologischen Fällen beschrieb.

Im Hirnstamme erschien aber nicht nur die rechte Schleife verschmächtigt (Fig. 26 O. Z.), sondern auch das dorsal davon gelegene Feld, in dem beim Tiere die Vierhügel-Vorderstrangbahn verläuft. Dieses Feld erschien sicher viel faserärmer. Die Fasern, welche hier beim Menschen verlaufen, habe ich bereits geschildert.[1]

Die Zwischenhirn-Olivenbahn *ZO*, Fig. 26 war beiderseits gleich gut erhalten, ein Beweis, daß sie nicht im Linsenkern entspringt, sondern im kaudalen Zwischenhirn, wie ich das in einer besonderen Arbeit ausgeführt habe.[2] Ich halte aber auch einen Ursprung dieser Bahn in der vorderen Zweihügelkuppe für möglich.

Der Bindearm (Kleinhirn-Sehhügelbündel) zeigte trotz Zerstörung des Sehhügels und der inneren Kapsel keine Degeneration von Fasern, die etwa als cerebellopetale Fasern zu deuten wären, es kann demnach auch keine direkten Großhirn-Kleinhirnfasern geben, wie das einige Autoren angenommen haben. Auch dieser Befund bezüglich der Kleinhirn-Sehhügelbündel stimmt vollständig mit meinen experimentellen Ergebnissen nach Zerstörung der Großhirnrinde, der inneren Kapsel und des Sehhügels. Die Kleinhirn-Sehhügelbündel führen nur cerebellofugale Fasern. Bei Beurteilung von degenerierten Bahnen muß immer auf retrograde Degeneration und auch auf tertiäre Atrophien Rücksicht genommen werden.

---

[1] Diese Sitzungsberichte, 15. Oktober 1903.

[2] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 24, H. 1.

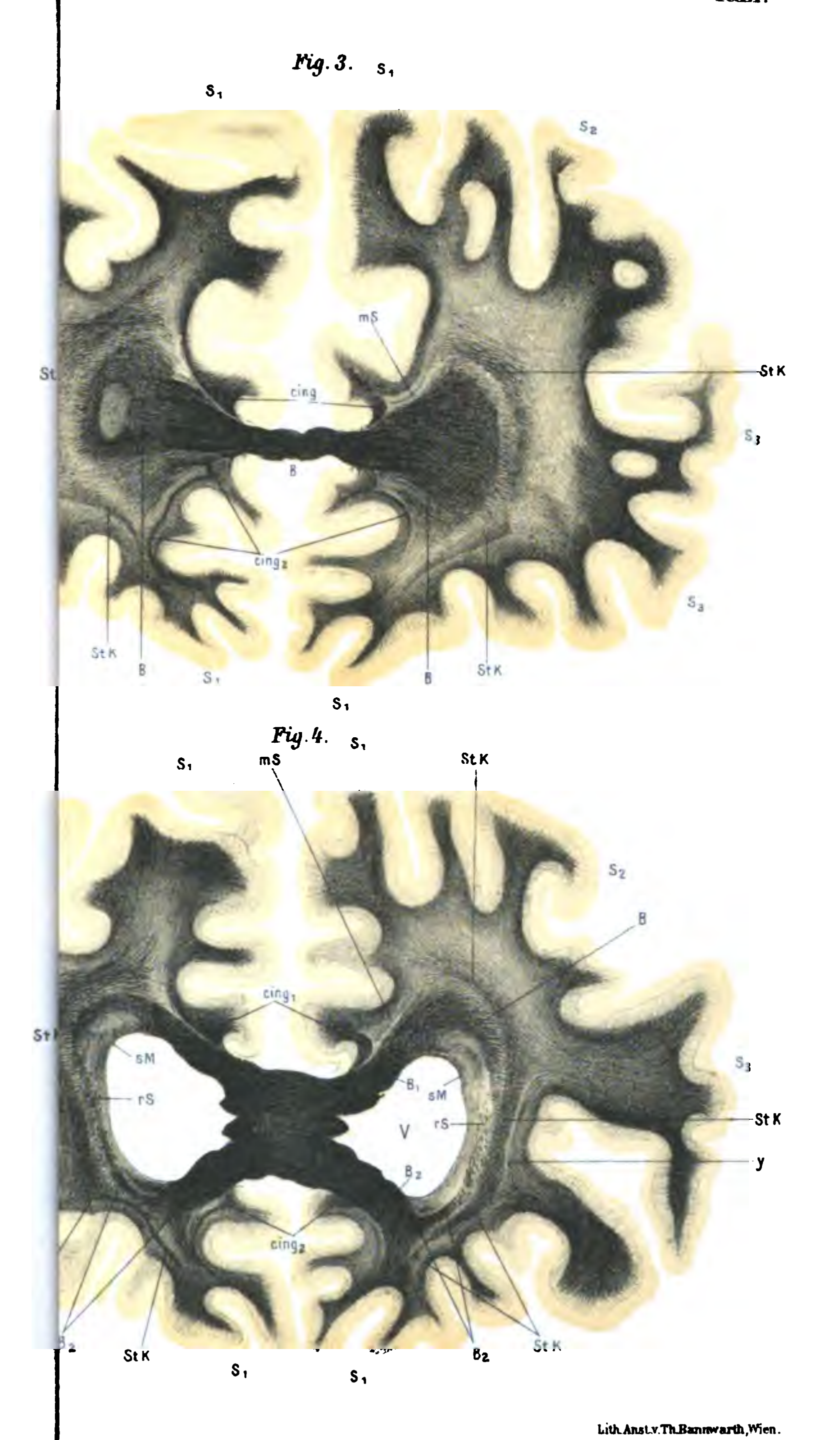
Zeichenerklärung der Abbildungen Tafel I bis VII.

---

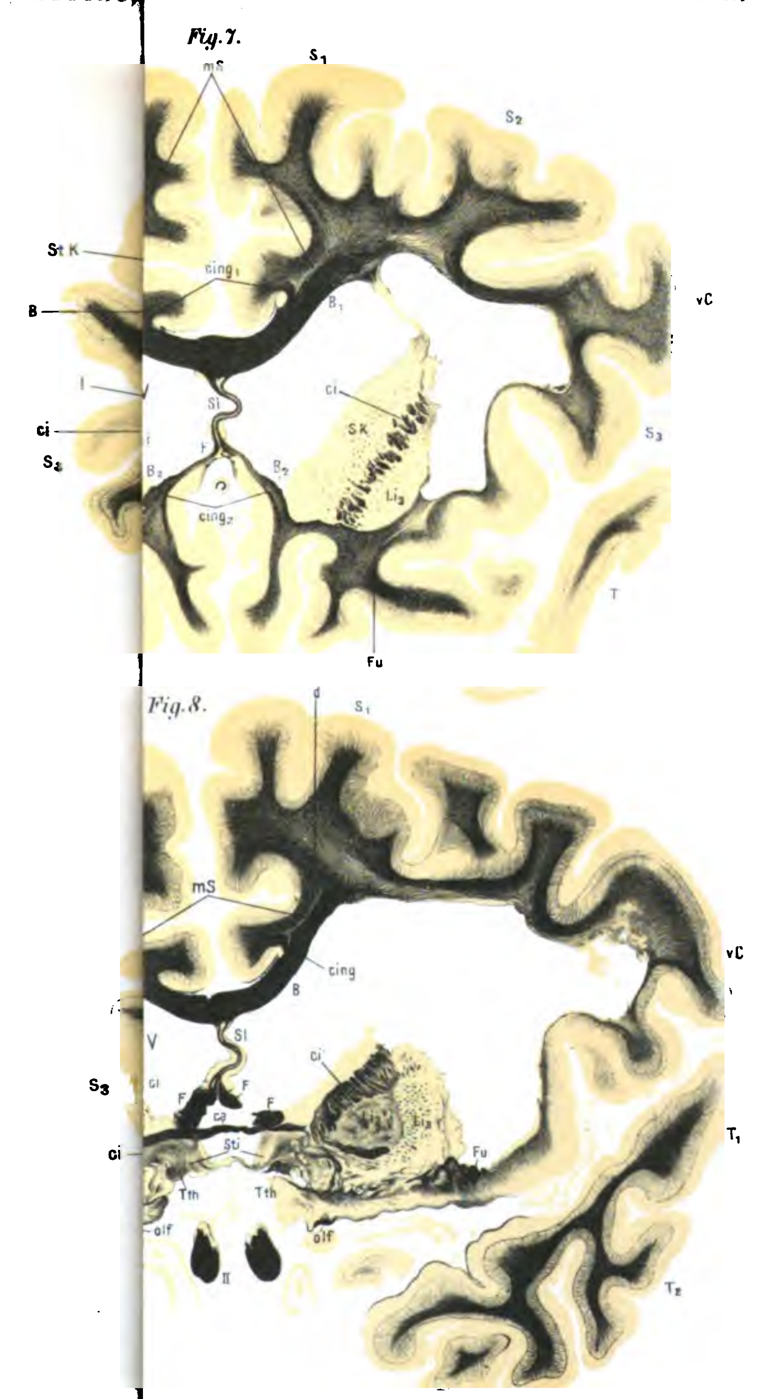
aK	Äußerer Kniehöcker.
ang	Gyrus angularis.
ant	Vorderer Sehhügelkern.
Aqu	Aquaeductus Sylvii.
B	Balken.
B_1	Dorsaler Arm des Balkens.
B_2	Ventraler Arm des Balkens.
BM	Meynert'sches Bündel.
ca	Vordere Commissur.
calc	Fissura calcarina.
ce	Capsula externa.
ci	Capsula interna.
cing, $cing_1$, $cing_2$	Zwinge.
cm	Fissura callosomarginalis.
CL	Luys'scher Körper.
Cu	Cuneus.
F	Dorsales Gewölbe.
Fi	Fimbria.
Fl	Fornix longus.
FS_1, FS_2	Bündel vom Fuß zur Schleife.
Fu	Hakenbündel.
fus	Gyrus fusiformis.
Gf	» fornicatus.
H	» Hippocampi.
hC	Hintere Zentralwindung.
HL	Hinteres Längsbündel.
hZ	Hinterer Zweihügel.
I	Insel.
iK	Innerer Kniehöcker.
ip	Fissura interparietalis.
KS	Kleinhirn-Sehhügelbündel.
lat	Lateraler Sehhügelkern.
Li_{1-3}	Linsenkern, 1.—3. Glied.
Lisch	Linsenkernschlinge.
ling	Gyrus lingualis.
LS	Linsenkernschlinge.
mam	Corpus mammillare.
marg	Gyrus supramarginalis.
med	Medialer Sehhügelkern.
mS	Mediale Sehhügelstrahlung.
nig	Substantia nigra Soemeringii.
O	Olive.

O_2, O_3	2. und 3. Occipitalwindung.
olf	Tractus olfactorius.
oS	Oberes Scheitelläppchen.
OZ	Olivenzwischenschichte.
p	Hirnschenkelfuß.
PrC	Praecuneus.
Pl	Plexus chorioideus.
po	Fissura parieto occipitalis.
Py	Pyramidenbahn.
R	Randbogenfasern.
rK	Roter Kern.
rS	Retikuliertes Stabkranzfeld.
RS	Mediales Sagittalmark.
s	Schleife.
SS	Unteres Längsbündel (Stabkranz).
S_{1-3}	1.—3. Stirnwindung.
sC	Subthalamische Kommissur.
SgV	Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel.
SK	Schweifkern.
Sl	Septum pellucidum.
sM	Subkallöses Marklager.
StK, StK_1, StK_2	Stabkranz (innere und äußere Abteilung).
Sti	Substantia inomminata Reichert.
Str	Strickkörper.
Stt	Stria terminalis.
sV	Spinale Trigeminuswurzel.
T	Temporalpol.
T_{1-3}	1.—3. Temporalwindung.
Tap	Tapetum (Balken).
Tth	Taenia Thalami.
UH	Unterhorn.
uS	Unteres Scheitelläppchen.
V	Seitenventrikel.
VA	Vicq d'Azyr'sches Bündel.
vC	Vordere Zentralwindung.
vF	Ventraler Fornix.
vent a	Lateralventraler Sehhügelkern.
vZ	Vorderer Zweihügel.
W	Bündel von Wernicke.
Z	Temporaler und Occipitaler Hirnschenkelfußanteil.
ZO	Zwischenhirn-Olivenbahn.
II	Tractus opticus.
III	Nervus oculomotorius.
VII	» facialis.
VIII	» acusticus.

Taf. I.

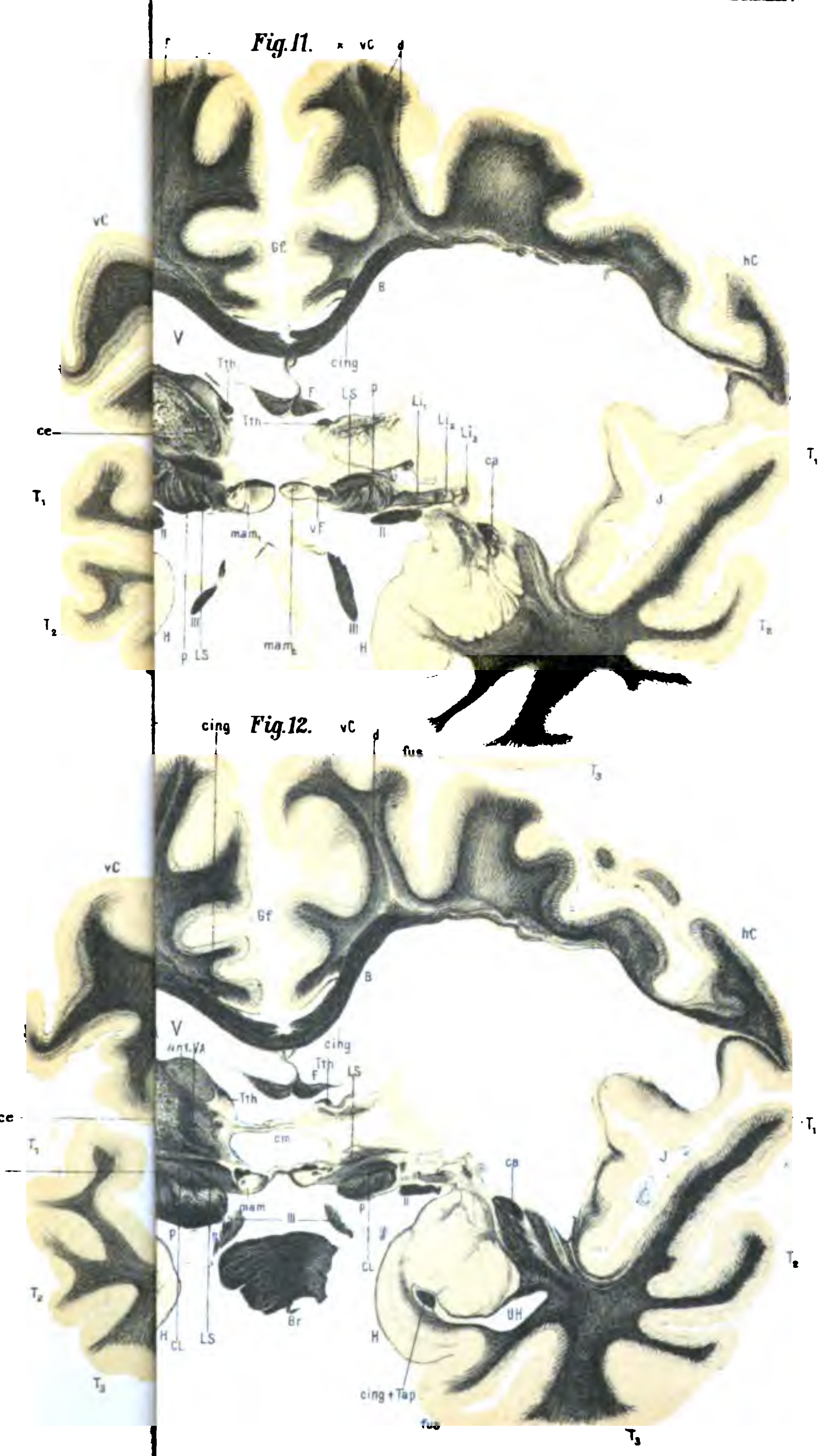


Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



Lith.Anst.v.Th.Bannwarth,Wien.

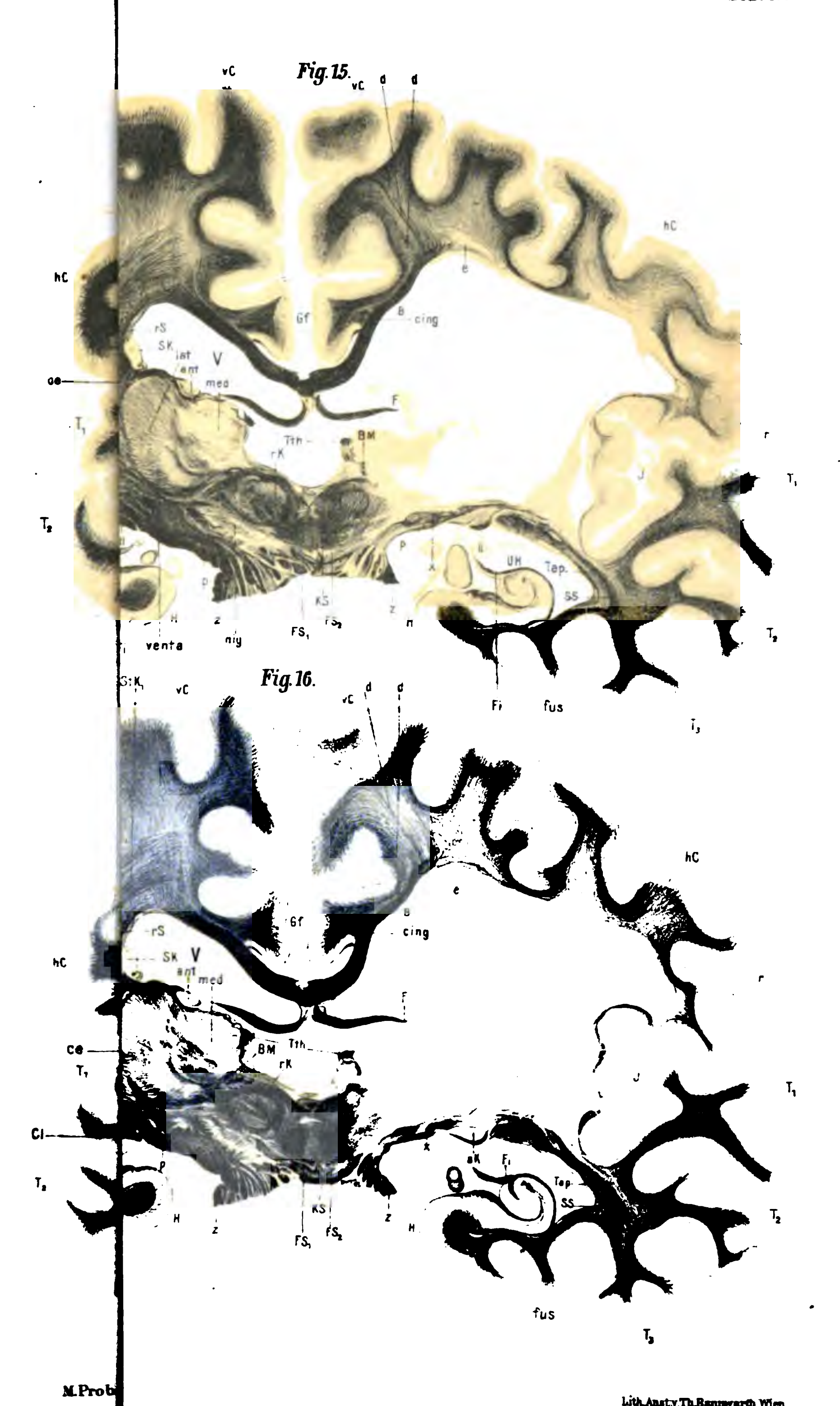


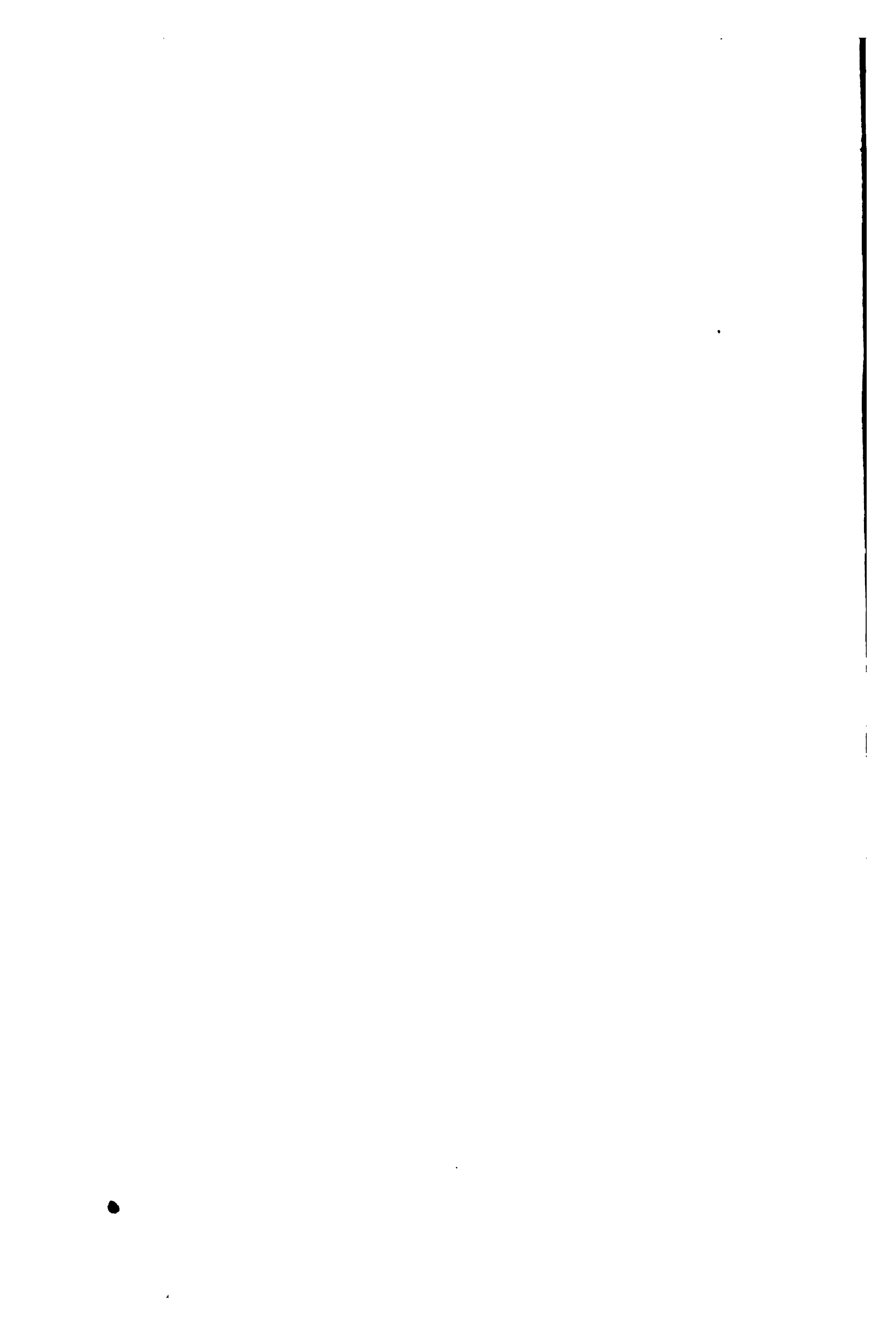


M. Probst phot. (

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

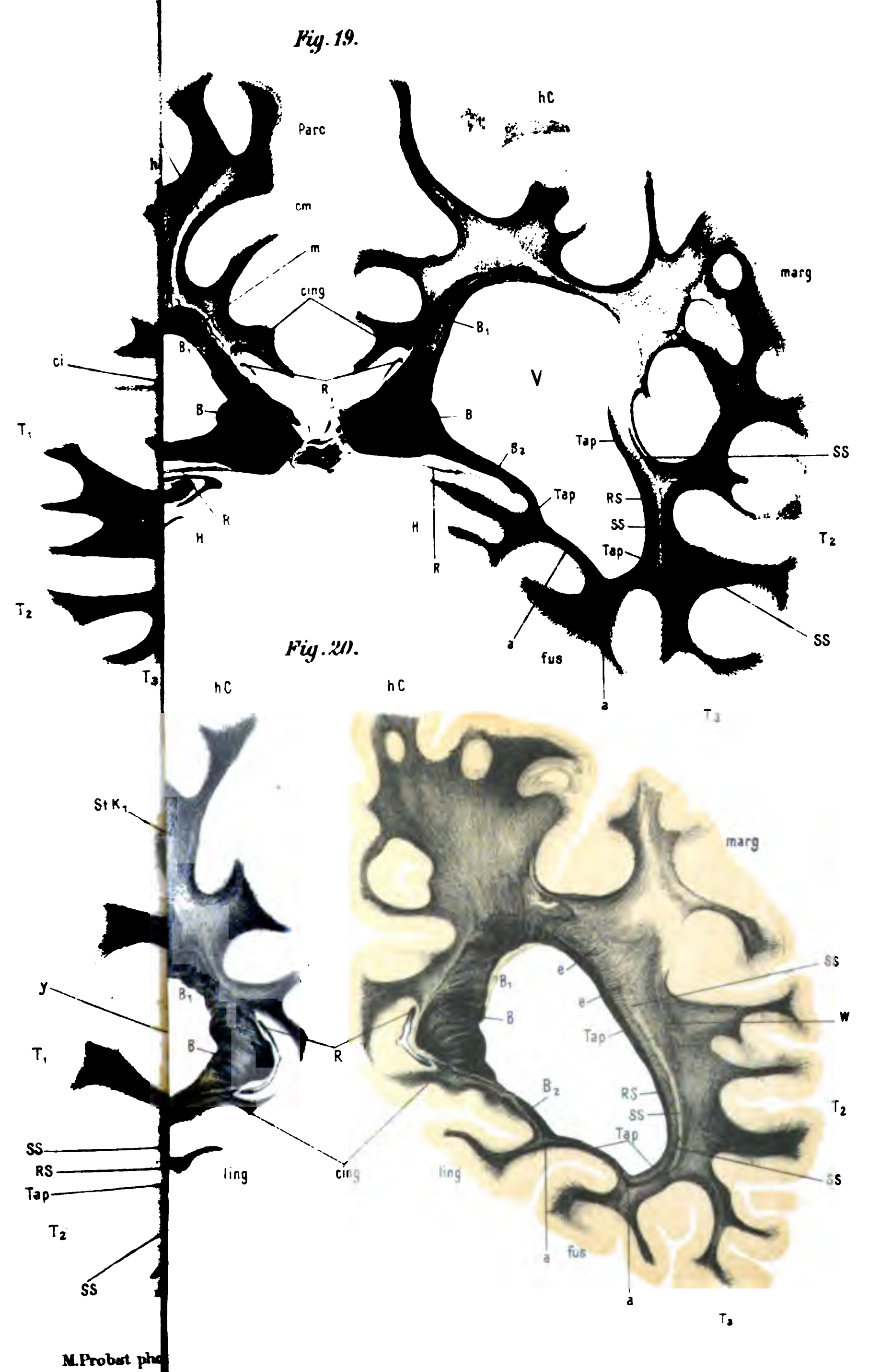



Fig. 15.
vC
vC
d
d
hC
hC
e
rS
SK
lat
ant
V
med
Gf
B
cing
ae
F
T1
Tth
BM
rK
r
J
T1
T2
P
x
UH
Tep
SS
p
H
z
KS
FS1
FS2
z
H
T2
venta
nig
Fi
fus
T3
Fig. 16.
vC
vC
d
d
hC
e
Gf
B
cing
rS
SK
V
ant
med
hC
r
F
Tth
BM
rK
ce
T1
J
T1
Cl
x
aK
Fi
Tep
SS
T2
T2
H
z
KS
FS1
FS2
z
H
fus
T3



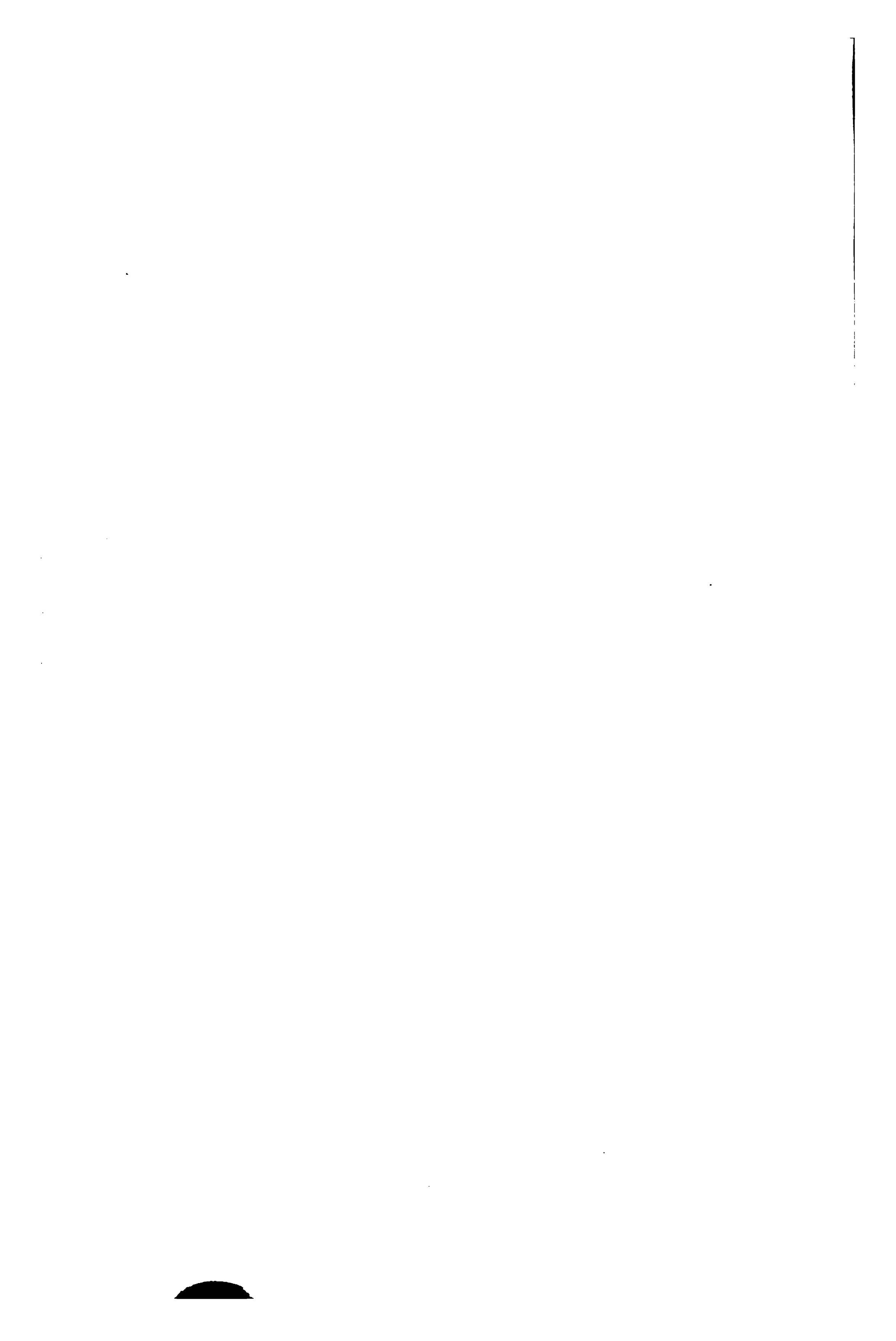
Probst, M

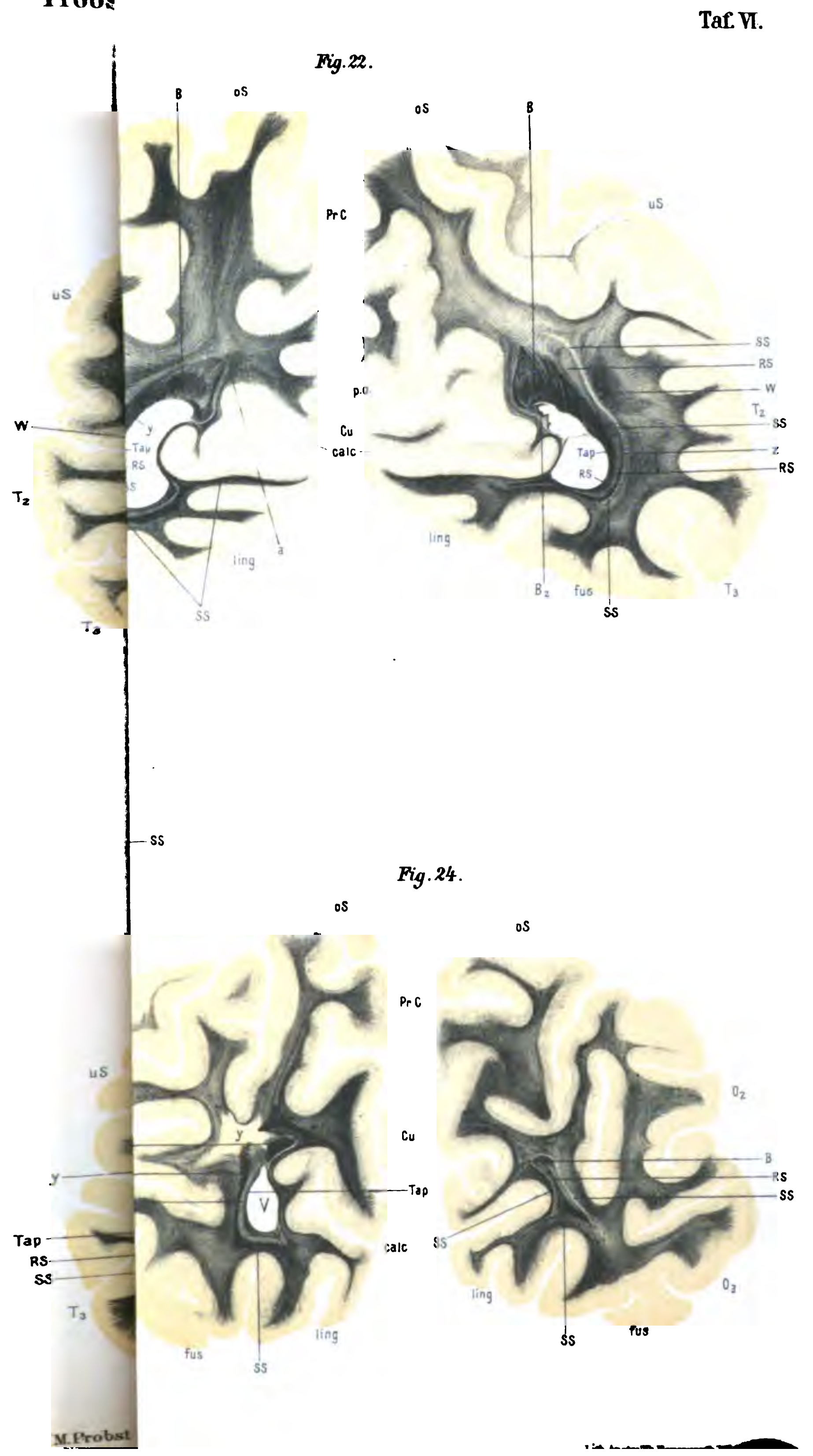
Taf. V.

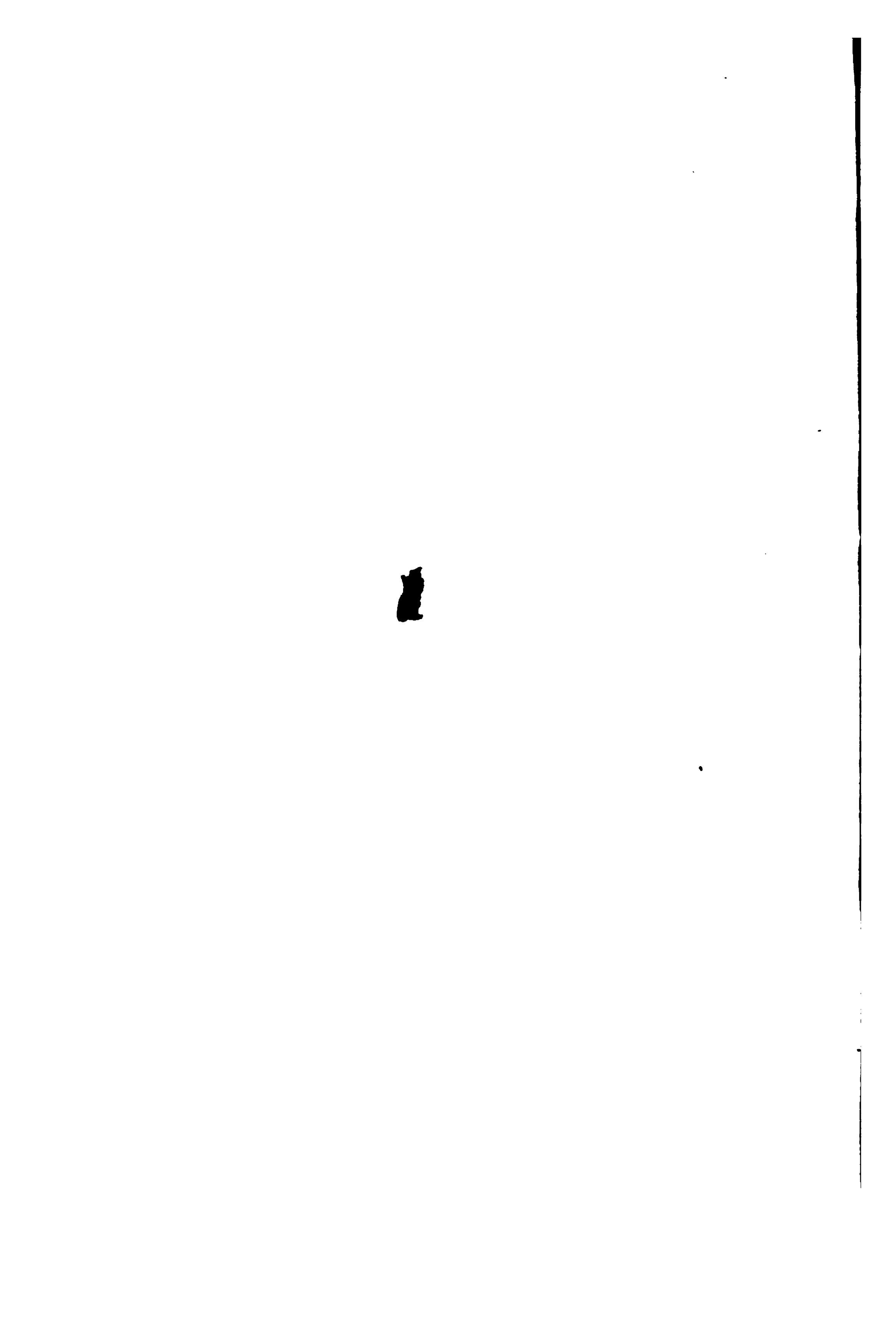


M. Probst ph

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.




Fig. 22.
oS
B
PrC
uS
W
y
Tap
RS
T2
T3
a
ling
SS
p.o.
Cu
calc
W
z
fus
B2
Fig. 24.
V
O2
O3
M. Probst



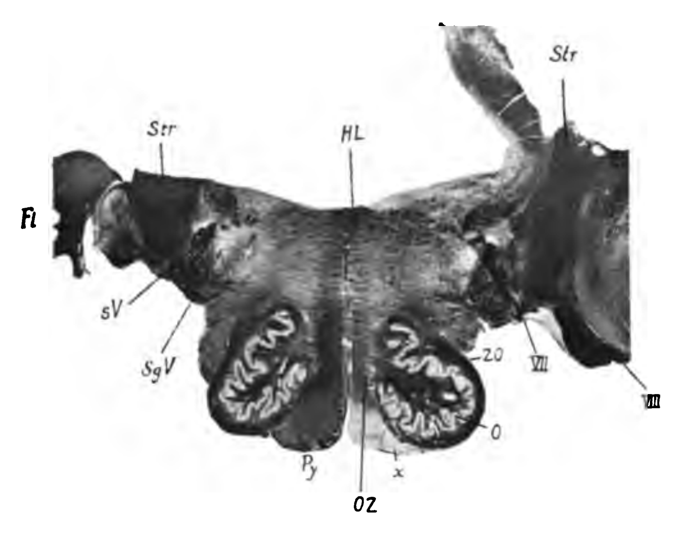


Fig. 26. (Vergröss. $2^1/_3$)

Fig. 27.

Fig. 28.

Fig. 30.

Fig. 27—31 Vergröss. $3^3/_4$

Fig. 29

Fig. 31.

M. Probst photog. **Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.**



Zur Kenntnis der amyotrophischen Lateralsklerose

in besonderer Berücksichtigung der klinischen und pathologisch-anatomischen cerebralen Veränderungen, sowie Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse

von

M. Probst in Wien.

Mit Unterstützung der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien.

(Mit 54 Textfiguren.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 15. Oktober 1903.)

In der vorliegenden Arbeit wollte ich nicht nur die klinischen Erscheinungen der amyotrophischen Lateralsklerose abhandeln, sondern auf Grund neuer Methodik auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen der amyotrophischen Lateralsklerose klarlegen, wobei ich auch teilweise auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei progressiver Paralyse zu sprechen komme, die ich ebenfalls mittels dieser Methode untersuchte.

Bisher war die Osmiummethode von Marchi für große Gehirnschnitte durch die ganze Hemisphäre nicht anwendbar. Welchen Wert aber solche Schnitte für die Erkenntnis der normalen und pathologischen Anatomie haben, das erhellt am besten aus dem gewaltigen Fortschritte, den die Osmiumfärbung an kleinen Schnitten bisher brachte. Mit Recht sagt Sachs[1] in

---

[1] Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1897, p. 207.

seiner Kritik über Flechsig's Verstandeszentren, daß es bedauerlich ist, daß die Marchi'sche Methode augenblicklich noch nicht geeignet ist, auf so großen Präparaten, wie Schnitte durch eine ganze Großhirnhemisphäre es sind, angewandt zu werden und es zweifellos diejenige Methode ist, die uns für die Zukunft, wenn es gelingt, die jetzt noch vorhandenen technischen Schwierigkeiten zu überwältigen, große Fortschritte verspricht.

Es ist mir nun gelungen, mittels der von mir beschriebenen[1] Technik solche Gehirnschnitte durch die ganze Hemisphäre nach Osmiumfärbung darzustellen. Diese großen Gehirnschnitte nach Osmiumfärbung sind in der Tat berufen, in vielen Punkten der Gehirnanatomie Aufklärung zu bringen.

Ich habe es schon früher als eine Grundbedingung für die Erforschung des Gehirns hingestellt, daß stets lückenlose Serienschnitte durch eine Hemisphäre oder durch beide Hemisphären zugleich hergestellt werden müssen, um genaue Erhebungen pflegen zu können und nicht Täuschungen zu unterliegen. Es genügt eben nicht mehr eine makroskopische Betrachtung des Gehirns oder Abfaserungspräparate, sondern es sind mikroskopische Gehirnschnitte durch das ganze Gehirn notwendig, die je nach der Beschaffenheit des Falles mit Karmin, nach Weigert, mit Thionin oder mit Osmium zu behandeln sind.

Alle diese Färbemethoden stehen aber in gewissen Fällen der Osmiumfärbung nach. Die letztere bietet derzeit die schönsten Ergebnisse dar und kann durch keine andere Methode ersetzt werden.

Wir werden im folgenden bei Behandlung der amyotrophischen Lateralsklerose und der progressiven Paralyse sehen, in welcher hervorragenden Weise diese Methode klärend wirkt.

Ich schildere nun weiter unten zwei Fälle von typischer amyotrophischer Lateralsklerose, die sowohl in klinischer wie in anatomischer Beziehung genau dargelegt werden mit ihren klinischen und pathologisch-anatomischen Ergebnissen, sowie mit ihren Folgerungen für die Anatomie und Physiologie des Gehirns.

---

[1] Probst, Archiv für Psychiatrie. Bd. 33, H. 1, p. 6.

Die Hirnbefunde bei amyotrophischer Lateralsklerose sind von hervorragendem Interesse, da sich bei dieser Erkrankung auch psychische Störungen, wie ich das ausführen werde, einstellen, welche wohl mit Recht auf die Veränderungen im Großhirn bezogen werden müssen. Auf Schritt und Tritt werden wir Vergleiche zwischen amyotrophischer Lateralsklerose und progressiver Paralyse anzustellen und neue Tatsachen abzuleiten haben und ich hoffe, daß es mir gelingen wird, manche bisher unrichtigen Anschauungen klar zu legen und neue Befunde zu erheben.

Ich glaube wohl zum ersten Male den genauen Verlauf der degenerierten Balkenfasern und Projektionsfasern einer Hirnwindung beim Menschen in meinen folgenden Fällen durch das ganze Großhirn festgestellt zu haben, sowie auch die isolierte Bedeutung der vorderen Zentralwindung dargestellt zu haben, die ich auch auf experimentellem Wege bei Affen festzustellen versuchte.

In klinischer Beziehung habe ich selbst fünfzehn Fälle amyotrophischer Lateralsklerose genau untersucht und bei 100 Fälle aus der Literatur zusammengestellt, die ich in Hinblick auf Ätiologie, Verlauf, Alter, Beschäftigung etc. verwerte.

Ich gehe nun gleich zur Beschreibung zweier Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose über, die ich genau auf lückenlosen Serienschnitten durch das ganze Gehirn untersuchte und zwar den einen nach Osmiumfärbung, die anderen nach den übrigen bekannten Färbungen (Karmin, Nigrosin, Thionin, Weigert-Pal, v. Gieson etc.).

I.

Krankheitsskizze und Obduktionsbefund.

T. K., geboren am 10. April 1840, katholisch, Witwe, Private aus Kirchdorf in Bayern, wurde am 1. Februar 1903 der Pflege der niederösterreichischen Landesirrenanstalt Wien übergeben. Seit acht Jahren litt die Kranke an bulbären Symptomen; der Sohn gab an, daß die Kranke vielen Gemütserschütterungen ausgesetzt war und daß sich allmählich seit Jahren Schluckbeschwerden einstellten, welche die Kranke durch Rachen-

pinselungen behandeln ließ. Außerdem stellten sich langsam bulbäre Sprachstörungen ein, bis die Kranke völlig die Sprache verlor. Seit Jahren machte sich eine zunehmende Gedächtnis schwäche geltend. In letzter Zeit vermochte sie gar nicht mehr zu sprechen und begann auf Ansprache immer zu weinen.

Durch einen Gemütsaffekt im September 1901, indem ihre Tochter von einem Manne betrogen wurde, trat eine rasche Verschlimmerung des Leidens ein. Im Juni 1901 soll sie eine mehr heitere Verstimmung zur Schau getragen haben, während sie im Oktober und November 1901 traurig verstimmt war.

In ihrer Familie besteht keine hereditäre Belastung, auch soll sie nie eine schwerere Krankheit überstanden haben. Sie machte eine normale Entwicklung durch und war früher immer ihrer Bildung entsprechend intelligent und fühlte sich immer gesund. Sie hat zweimal geboren, das eine Kind starb in der Kindheit. Ihr Mann, der Wirt war, starb vor sieben Jahren. Sie soll nie viel getrunken haben und auch nie Lues oder ein Trauma akquiriert haben. Die Schwäche in den Beinen und Händen hat sich erst in letzter Zeit entwickelt.

Der Sohn ist etwas nervös und zeigt Tikerscheinungen.

Die Kranke zeigte sich bei der Aufnahme ruhig, einfältig, sie vermag nicht mehr zu sprechen und zeigt einen typischen, bulbären Gesichtsausdruck. Sie geht paretisch, muß zu Bette gebracht und vollständig gepflegt und gespeist werden. Sie schluckt schlecht, weint bei jedem Anlasse in bulbärer Weise und verunreinigt sich gelegentlich.

Auf Ansprache reagiert sie nur mit einem leisen, kläglichen Raunzen und beginnt zu weinen. Sie vermag kein Wort mehr hervorzubringen.

Der Aufforderung, die Zunge, die Zähne zu zeigen, die Augen zu schließen, vermag sie nicht nachzukommen, wohl ist dies aber reflektorisch möglich. Der Aufforderung, den Arm zu heben, eine Faust zu machen, kommt sie regelmäßig nach, auch die Füße zeigt sie auf Geheiß. Ein einziges Mal antwortet sie auf die Frage, ob sie vergeßlich sei, mit einem kläglichen »ja«.

Die Aufmerksamkeit und Apperzeption sind sehr herabgesetzt. Auf Fragen, ob sie 60 oder 70 Jahre alt sei, ob sie sehe

und höre, antwortet sie mit »ja«, doch ist es nicht möglich, durch entsprechende Fragen eine verneinende Antwort zu erhalten.

Die Stimmung der Kranken ist eine mehr deprimierte, zum Weinen geneigte.

Bezüglich ihres Körperbefundes erweist sie sich als mittelgroße Person mit proportionalem Skelett, geringem Paniculus adiposus und schlaffer Haut. Am linken inneren Fußknöchel zeigt sie ein etwa kreuzergroßes Geschwür mit granulierender Fläche und scharfen Rändern.

Der Schädel ist wohlgeformt, der Umfang desselben $55^1/_2$ *cm*, auf Beklopfen ist er nicht schmerzempfindlich.

Die Pupillen sind gleich und reagieren träge. Der Augenspiegelbefund zeigte normale Verhältnisse. Im Gesichte macht sich eine Atrophie der Gesichtsmuskeln und der Kaumuskeln geltend. Willkürlich vermag sie den Mund nur wenig zu öffnen, die Zunge ist schlaff, atrophisch, gekerbt, zeigt fibrilläre Zuckungen und liegt unbeweglich in der Mundhöhle. Das Gesicht ist ganz schlaff ausdruckslos, der rechte Lippensaum ist schmäler. Die Masseteren sind beiderseits stark atrophisch, der Masseterenreflex sehr lebhaft.

Die Hände zeigen den Beginn der Klauenhand, indem die kleinen Handmuskeln atrophiert sind. Die letzteren zeigen Entartungsreaktion. Die Atrophie der Muskeln der Schulter, des Oberarmes und des Unterarmes sticht weniger hervor. Mehr atrophisch erscheint die Kinn- und Halsmuskulatur.

Die Sensibilität ist nicht gestört, die Tast-, Schmerz- und Lageempfindung ist gut.

Die Kniesehnenreflexe sind lebhaft gesteigert, Andeutung von Fußklonus, der Babinsky'sche Reflex ist nicht auslösbar.

Der Gang ist spastisch, paretisch, mühsam mit kleinen Schritten.

Die Gefäße sind arteriosklerotisch, der Puls regelmäßig, rhythmisch, äqual. Die Herztöne sind dumpf. An den übrigen vegetativen Organen erweist sich kein besonderer Befund. Über den Lungenspitzen besteht abgeschwächtes Athmen.

Die Kranke mußte stets im Bette liegen und vollständig gepflegt werden, sie war zeitweise unrein mit Kot und Urin.

mußte gespeist werden und vermochte nur flüssige Nahrung zu schlucken.

Bei Ansprachen geht der Gesichtsausdruck meist in einen weinerlichen Ausdruck über. Willkürlich vermag sie die Gesichtsmuskeln nicht zu bewegen, sondern nur reflektorisch.

Hie und da antwortet sie auf entsprechende Fragen mit ja, niemals mit nein, einmal erwiederte sie den Gruß mit »guten Morgen« und reichte die Hand.

Am neunten Tage des Anstaltsaufenthaltes starb die Kranke nachts plötzlich.

Bei der Obduktion, die Professor Ghon ausführte, fand sich Arteriosklerose mit Hypertrophie des linken Herzventrikels und Dilatation des rechten Herzventrikels, Fettherz und fettige Degeneration der Nieren, Lungenemphysem mit partieller Anwachsung der Lungen und chronische Tuberkulose in den Lungenspitzen, verkreidete Tuberkel in den Bronchiallymphdrüsen.

Die Dura des Gehirnes zeigte keine wesentlichen Veränderungen, ebenso auch nicht der äußere Bau des Gehirnes. Die Gefäße zeigten sich makroskopisch nicht wesentlich verändert.

Das Gehirn und Rückenmark habe ich in Müller'scher Flüssigkeit mit Formolzusatz gehärtet, mit dem von mir konstruierten und beschriebenen Schneideapparat [1] in planparallele 2 *mm* dicke Scheiben zerlegt und diese mit Osmiumsäure nach Marchi gefärbt. Alle diese Gehirnscheiben wurden dann mittelst des Fromme'schen Mikrotoms in eine lückenlose Serienschnittreihe zerlegt, und zwar die rechte Hemisphäre in Frontalschnitte, die linke in Horizontalschnitte.

Der ganze Hirnstamm wurde nach Marchi'scher Färbung ebenfalls in lückenlosen Serien geschnitten, das Rückenmark in zahlreichen Querschnitten und in lückenlosen Serienlängsschnitten nach Osmiumfärbung untersucht.

Die Hirnrinde, die Nervenkerne und das Rückenmark wurden auch mittelst der Thioninfärbung und anderer Färbungen bezüglich ihrer Zellen genau untersucht.

[1] Probst, Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, p. 6.

Einzelne Schnitte durch den Gehirnstamm wurden auch zum Vergleiche mit der Marchi'schen Färbung nach der Weigert-Pal'schen Methode gefärbt.

Hirnnerven, periphere Nerven, sowie Skelettmuskeln wurden nach den verschiedensten Methoden untersucht.

Frontalschnitte durch die rechte Großhirnhemisphäre.

Wie schon oben erwähnt, wurde die ganze rechte Großhirnhemisphäre auf lückenlosen Serienschnitten, die frontal gefällt

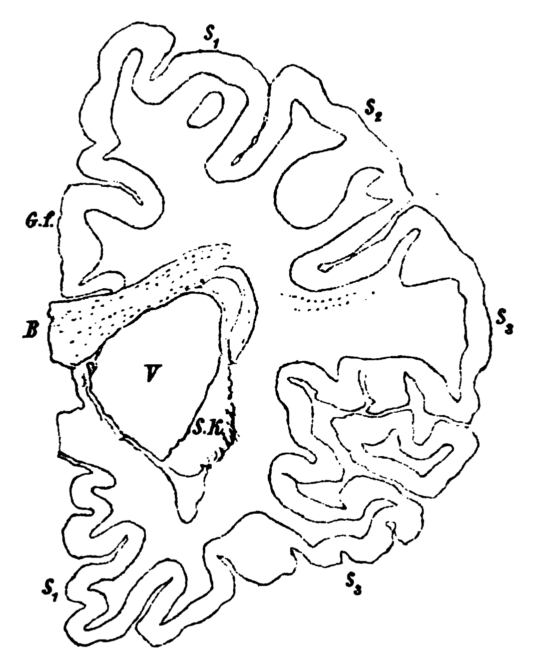


Fig. 1. (Natürliche Größe.)

wurden, nach Osmiumfärbung untersucht. In den Fig. 1—13 sind die krankhaften Veränderungen, die sich auf Grund der Osmiumfärbung erheben ließen, dargestellt. Alle Frontalschnitte, die vor dem Frontalschnitte, welchen die Fig. 1 darstellt und alle Frontalschnitte, die kaudal von dem Schnitte der Fig. 13 fallen, zeigten keinerlei pathologische Veränderungen.

Der Frontalschnitt der Fig. 1 ist knapp vor dem Temporalpole gefällt und geht durch die obere (S_1), mittlere (S_2) und

untere (S_3) Stirnwindung, das Balkenknie *(B)* und den Schweifkern *(SK)*. Wir finden hier, bis auf einen leisen Hauch feiner schwarzer Schollen im Balken *(B)* keinerlei Veränderungen in der Markmasse. Die Gefäße erscheinen nicht nur auf diesem Schnitte, sondern im ganzen Gehirne arteriosklerotisch, in den Markkämmen einzelner Windungen sind die Gefäßscheiden sehr weit und erscheinen dadurch mikroskopisch größere

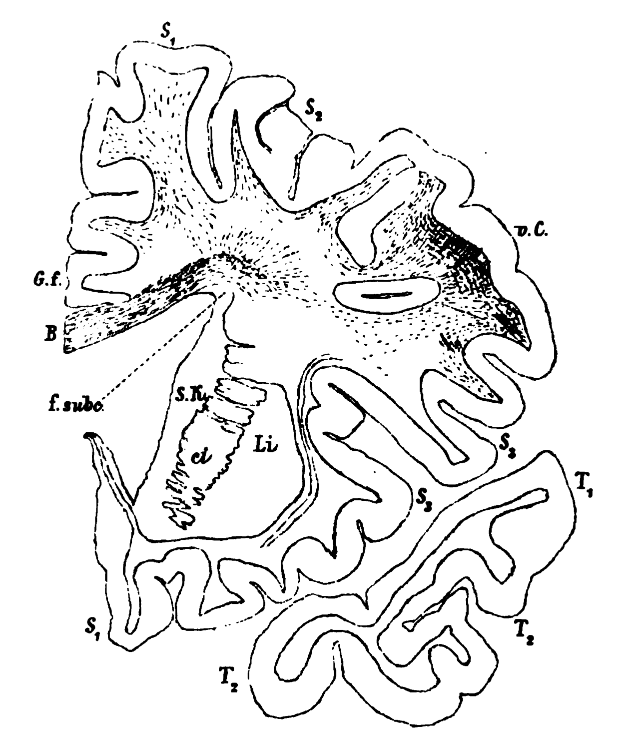


Fig. 2. (Natürliche Größe.)

Gewebslücken, wie in Fig. 1 im Markkamme der zweiten Frontalwindung (S_2). Die Hirnrinde zeigt in den Frontalwindungen keine gröberen Veränderungen.

Wenn wir nun in unserer Frontalschnittreihe weiter kaudalwärts schreiten, so zeigen die nächsten Schnitte wie Fig. 2 bereits Anteile der vorderen Zentralwindung.

Der Frontalschnitt der Fig. 2 geht durch die oberste (S_1), mittlere (S_2) und untere (S_3) Stirnwindung, den frontalsten

Anteilen der vorderen Zentralwindung *(v C)*, den Gyrus fornicatus *(Gf)*, den Balken *(B)*, den Schweifkern *(SK)*, Linsenkern *(Li)* und die Schläfenwindungen T_1 und T_2.

Wir finden hier schon zahlreiche degenerierte Markfasern im Balken, im Centrum semiovale und in der vorderen Zentralwindung.

In der Wurzel der ersten *(S_1)* und zweiten *(S_2)* Stirnwindung, die hier unmittelbar an die vordere Zentralwindung *(v C)* stößt, finden wir bereits feine degenerierte Markschollen in geringer Anzahl.

Der Gyrus fornicatus *(Gf)* ist völlig frei von degenerierten Markfasern, ebenso die Schläfewindungen *(T_{1-2})* und der orbitale Teil *(S_1)* der obersten oder ersten und der untersten *(S_3)* oder dritten Stirnwindung.

Auch in der inneren Kapsel *(ci)* sehen wir hier keinerlei Degeneration. Der Schweifkern *(SK)* und der Linsenkern *(Li)* zeigen keine Veränderung.

Im Balken *(B)* sehen wir aber eine reichliche Degeneration seiner Fasern in allen Lagen. Diese degenerierten Balkenfasern sind dorsal vom subcallösen Marklager *(f. subc)* und vom retikulierten Stabkranzfeld direkt ins Centrum semiovale zu verfolgen, wo sie bald winkelig umbiegen, um in die verschiedenen Anteile der vorderen Zentralwindung zu gelangen. In Fig. 2 ist die direkte Verfolgung dieser degenerierten Balkenfasern bis zur Hirnrinde in einem Zuge noch nicht zu sehen, da die vordere Zentralwindung *(v C)* erst mit ihrem vordersten Anteile hier auftaucht. Außerdem ist zu erwähnen, daß die Balkenfasern nach ihrer winkeligen Umbiegung im Centrum semiovale in zum Teil scharf geschwungenen Bogen zur Hinrinde verlaufen.

Zum Teile kann man aber eine Anzahl degenerierter Balkenfasern auch schon zur vorderen Zentralwindung *(v. C.)* verfolgen.

Die Markmasse der vorderen Zentralwindung zeigt eine Menge von degenerierten Markfasern, die bis zur Schichte der großen Pyramidenzellen verfolgt werden können. Die degenerierten Fasern verlaufen zum größten Teile radiär, zum Teile finden sich aber auch senkrecht auf diese Richtung verlaufende degenerierte Markfasern. Diese degenerierten, durcheinander-

laufenden Markfäserchen sind in Fig. 2, die nur natürliche Größe zeigt, in ihrem feineren mikroskopischen Verlaufe in der Figur nur schwer anzudeuten. Der Verlauf dieser degenerierten Fasern ist in manchen Stellen unter der Rinde in den zwei auf einander senkrechten Richtungen, etwa wie die Faserrichtung eines Leinengewebes. Dort, wo am Schnitt der Windungskamm senkrecht getroffen ist, ist der Verlauf dieser degenerierten Fasern hauptsächlich nur radiär.

Die Gefäße im Marke unter der Rinde sind von Gewebslücken umgeben, die auch makroskopisch hervortreten, die aber nicht nur im von der Degeneration affizierten Windungsgebiete vorkommen, sondern auch in den Stirnwindungen und Schläfewindungen, wo keine Markdegeneration besteht. In den Gewebslücken um diese arteriosklerotischen Gefäße finden sich wenige von mit Osmium geschwärzte Leukocyten.

In Fig. 3 sehen wir einen Frontalschnitt, der 4 *mm* kaudal von Fig. 2 gefällt ist. Er geht durch die Wurzel der ersten Stirnwindung, dort wo diese in die vordere Zentralwindung übergeht ($S_1 + v\ C$), die zweite Stirnwindung (S_2), die dritte Stirnwindung (S_3), den Gyrus fornicatus (*Gf*), den Balken (*B*), den Schweifkern (*SK*), die innere Kapsel (*ci*), den Linsenkern (*Li*) und die Temporalwindungen T_1 und T_2.

Auf diesem Frontalschnitte sehen wir die Degenerationen im Balken und Marklager der vorderen Zentralwindung schon stärker hervortreten. Die Degeneration der Markfasern tritt hier auch schon tiefer gegen die innere Kapsel zu hervor.

Der orbitale Teil der ersten (S_1) und dritten (S_3) Stirnwindung ist völlig frei von degenerierten Fasern, ebenso wie die Schläfewindungen und der Gyrus fornicatus.

Die vordere Zentralwindung (*v C*) tritt auf diesem Schnitte schon in größerer Ausdehnung vom Operculum der Zentralwindung bis aufwärts gegen den Sulcus interhemisphaericus hervor.

Die Faserung des Balkens (*B*) ist stark degeneriert. Man kann die degenerierten Balkenfasern bereits in einem Zuge bis zur vorderen Zentralwindung (*v C*) verfolgen. Jene Balkenfasern, welche in den obersten Anteil der Zentralwindung ($S_1 + v\ C$), Fig. 3, verlaufen, biegen oberhalb des Ventrikelrandes (*V*) fast

rechtwinkelig um und verlaufen dann direkt aufwärts zur Rinde des oberen Anteiles der vorderen Zentralwindung. Jene degenerierten Balkenfasern, welche gegen das Operculum der vorderen Zentralwindung verlaufen, haben einen mehr gestreckten Verlauf. Der Verlauf der Balkenfasern zur Ausbreitung in der vorderen Zentralwindung ist demnach ein fächerförmiger, der Stiel dieses Fächers liegt im eigentlichen Balken.

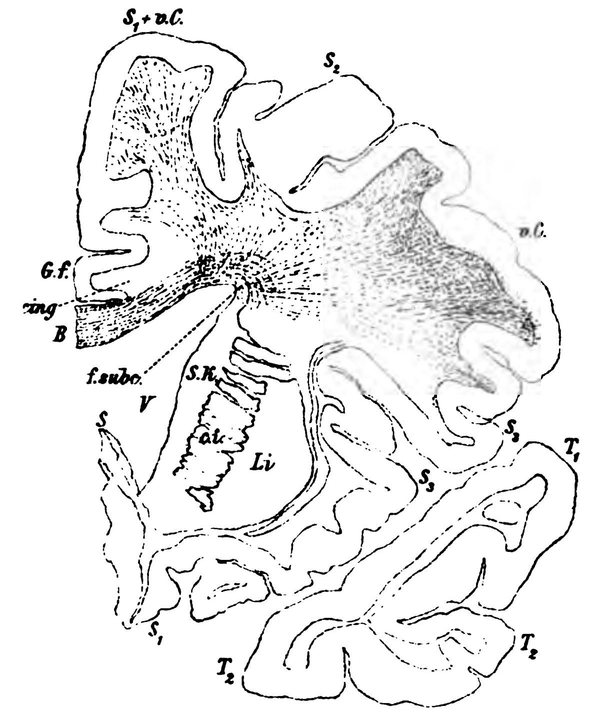


Fig. 3. (Natürliche Größe.)

Zahlreiche degenerierte Fasern sind im Marke der vorderen Zentralwindung, die in Fig. 3 hauptsächlich ihre untere Hälfte zeigt, zu finden. Etwas weniger degenerierte Markfasern finden sich im Mark des Überganges der obersten Stirnwindung in die vordere Zentralwindung.

Die Fasern in der vorderen Zentralwindung, die degeneriert sind, gehören aber nicht nur den Balkenfasern an, sondern ein Teil dieser Fasern gehört der inneren Kapsel an, nur ziehen

diese Fasern erst in kaudaleren Schnitten in die tieferen, das heißt ventraleren Teile der inneren Kapsel ein.

Das retikulierte Stabkranzfeld ist vollkommen frei von degenerierten Fasern.

Im subkallösen Marklager (Fasciculus subcallosus) finden sich hie und da einige degenerierte Fasern, die vom Balken her kommen und hier durchziehen.

Schweif- und Linsenkern zeigen keine Veränderungen, ebenso auch nicht die äußere Kapsel.

Die Gefäße zeigen auch hier außerhalb der Adventitia weite helle Gewebslücken, aber nicht nur im Marke der vorderen Zentralwindung, sondern auch der anderen Windungen, in diesen Gewebsspalten finden sich einzelne mit Osmium schwarz gefärbte Leukocyten. Dieser arteriosklerotische Gefäßbefund findet sich auch auf allen folgenden Schnitten, weshalb ich ihn später nicht mehr besonders erwähne. Die Pia zeigt in ihren Gefäßen leichte Arteriosklerose, ohne weitere Veränderungen.

Auf dem folgenden Frontalschnitte, den Fig. 4 zeigt, verschwindet nun die untere Hälfte der vorderen Zentralwindung und dafür tritt die obere Hälfte derselben in die Erscheinung *(v C)*.

Außerdem geht der Frontalschnitt der Fig. 4 durch die hintere Zentralwindung *(h C)*, den Gyrus fornicatus *(Gf)*, die drei Schläfewindungen *(T_{1-3})*, den Gyrus fusiformis *(fus)*, den Gyrus Hippocampi *(H)*, den Mandelkern *(NA)*, die vordere Commissur *(ca)*, den Tractus opticus *(II)*, die drei Linsenkernglieder *(Li_{1-3})*, den Sehhügel, den ventralen Fornix *(v F)*, das Vicq d'Azyrsche Bündel *(VA)*, die Linsenkernschlinge *(LS)*, den lateralen, medialen und vorderen *(ant. a)* Kern des Sehhügels, den Schweifkern *(SK)*, den Balken *(B)* und Fornix *(F)*.

Auch auf diesem Schnitte finden wir analoge Veränderungen wie auf den vorigen Schnitten, nur ist die Ausbreitungsweise der degenerierten Fasern eine andere.

Wir finden auch hier wieder die Balkenfasern *(B)* stark degeneriert, sie biegen über dem retikulierten Stabkranzfeld im Bogen nach innen und oben, um zur Rinde der vorderen Zentralwindung *(v C)* zu gelangen.

Die degenerierten Balkenfasern kreuzen hier im Centrum semiovale mit den degenerierten Projektionsfasern (Pyramidenfasern) der vorderen Zentralwindung, zum Teil verlaufen sie namentlich in den Windungskämmen ebenso radiär wie die Projektionsfasern.

Von der ganzen vorderen Zentralwindung aus können wir durch den Stabkranz, in dessen obersten Teile auch

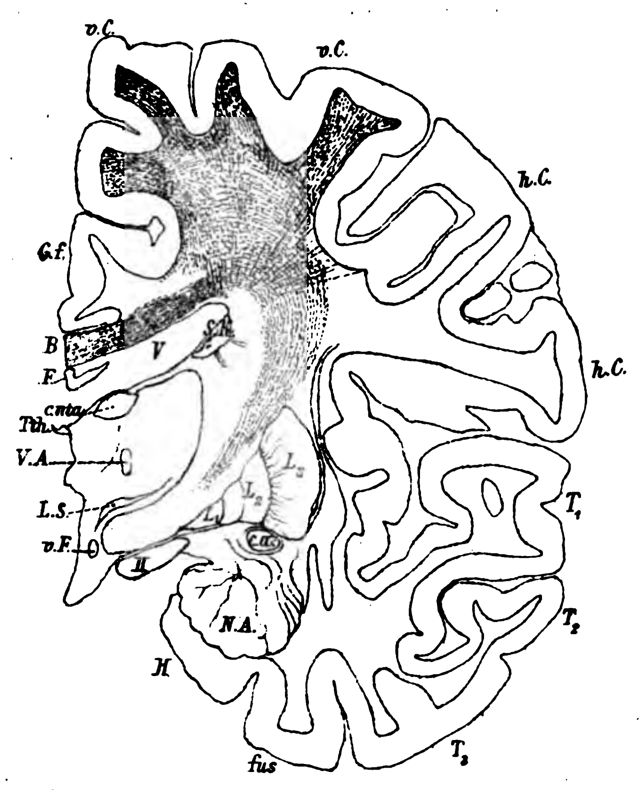


Fig. 4. (Natürliche Größe.)

Balkenfasern zur Rinde verlaufen, die degenerierten Projektionsfasern in die innere Kapsel verfolgen. Sie kreuzen nur im ventralen Teile des Centrum semiovale die Balkenfasern, während im oberen Anteile der vorderen Zentralwindung Balken- und Projektionsfasern zu einem großen Teile den ganz gleichen bogenförmigen Verlauf, geschwungen aus der Corona radiata, nehmen.

Das retikulierte Stabkranzfeld ist frei von degenerierten Fasern, im subcallösen Marklager finden sich vereinzelte degenerierte Fasern vom Balken.

Der Zug der degenerierten Projektionsfasern zur inneren Kapsel geht in der Corona radiata vor sich, und zwar mehr im äußeren Anteil derselben. Sie erreichen im Bogen die obere Spitze des äußersten Linsenkerngliedes und gelangen knapp an der Innenseite der Linsenkernglieder in die ventraleren Anteile der inneren Kapsel.

Im Gyrus fornicatus *(Gf)*, in der hinteren Zentralwindung *(h C)*, in den drei Schläfewindungen *(T_{1-3})*, im Gyrus fusiformis *(fus)* und Hippocampi *(H)*, im Mandelkern *(NA)*, den Linsenkerngliedern *(Li_{1-3})*, in der vorderen Kommissur *(ca)*, im Fornix *(F)*, im Tractus opticus *(II)*, im Sehhügel und seinen Bestand teilen und im Schweifkern *(SK)* lassen sich keinerlei Veränderungen- konstatieren.

Weiter kaudalwärts schreitend zeigt Fig. 5 einen folgenden Frontalschnitt. Derselbe geht durch die vordere *(v C)* und hintere *(h C)* Zentralwindung, den Gyrus fornicatus *(Gf)*, die drei Schläfewindungen *(T_{1-3})*, den Gyrus fusiformis *(fus)* und Hippocampi *(H)*, den Mandelkern *(NA)*, die drei Linsenkernglieder *(Li_{1-3})*, den Tractus opticus *(II)*, das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*, das Vicq d'Azyr'sche Bündel *(VA)*, den medialen, lateralen und vorderen *(ant a)* Sehhügelkern, den Schweifkern *(SK)*, den Fornix *(F* und *v F)*.

Wir finden hier den Balken *(B)*, den Stabkranz, die obere Hälfte der inneren Kapsel und das Marklager der vorderen Zentralwindung *(v C)* degeneriert, dagegen ist fast völlig frei von Degenerationen die hintere Zentralwindung *(h C)*, vollständig frei der Gyrus fornicatus *(Gf)*, die Insel, die Schläfewindungen *(T_{1-3})*, der Gyrus fusiformis und Hippocampi, der Fornix *(F)*, die vordere Kommissur, der Tractus opticus *(II)*, der ventrale Abschnitt der inneren Kapsel und der Sehhügel.

Keine der degenerierten Balkenfasern ist in den Gyrus fornicatus *(Gf)* oder in die übrigen Windungen außer der vorderen Zentralwindung zu verfolgen.

Die degenerierten Balkenfasern sind dicht gedrängt in ihrem Verlaufe durch den Balkenstamm; über dem Rande des

Ventrikels über den subcallösen Marklagern biegen die Fasern winkelig um und treten büschelförmig auseinander. Der Verlauf der degenerierten Balkenfasern zum obersten Anteil der vorderen Zentralwindung ist fast rechtwinklig zum Verlauf im Balkenstamme. Mit den Fasern des degenerierten Strahlenkranzes, den Projektionsfasern (Pyramidenfasern) kreuzen sich

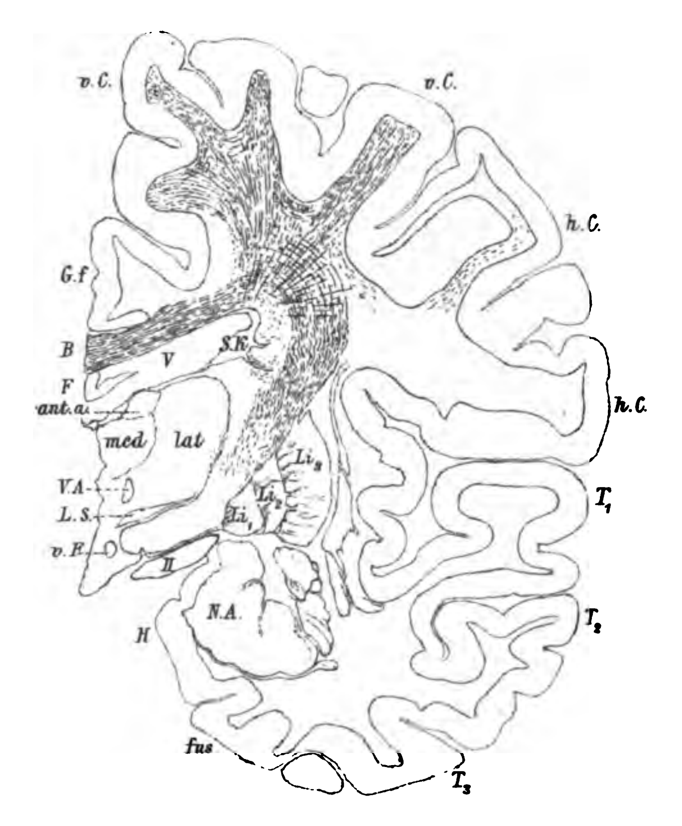


Fig. 5. (Natürliche Größe.)

die degenerierten Balkenfasern im Centrum semiovale, im Markkamme ist der Verlauf der Balken- und Projektionsfasern derselbe.

Die degenerierten Projektionsfasern (Pyramidenfasern) ziehen von der vorderen Zentralwindung zum Strahlenkranz und ziehen in diesem bogenförmig in die innere Kapsel ein. Zunächst ziehen sie zwischen Schweif- und Linsenkern in die

obere Hälfte der inneren Kapsel, indem sie knapp an der Innenseite der Linsenkerne herabziehen.

Ähnliche Verhältnisse finden wir auf dem kaudaleren Frontalschnitte, welche Fig. 6 zeigt. Dieser Schnitt geht durch die vordere *(v C)* und hintere *(h C)* Zentralwindung, den Gyrus

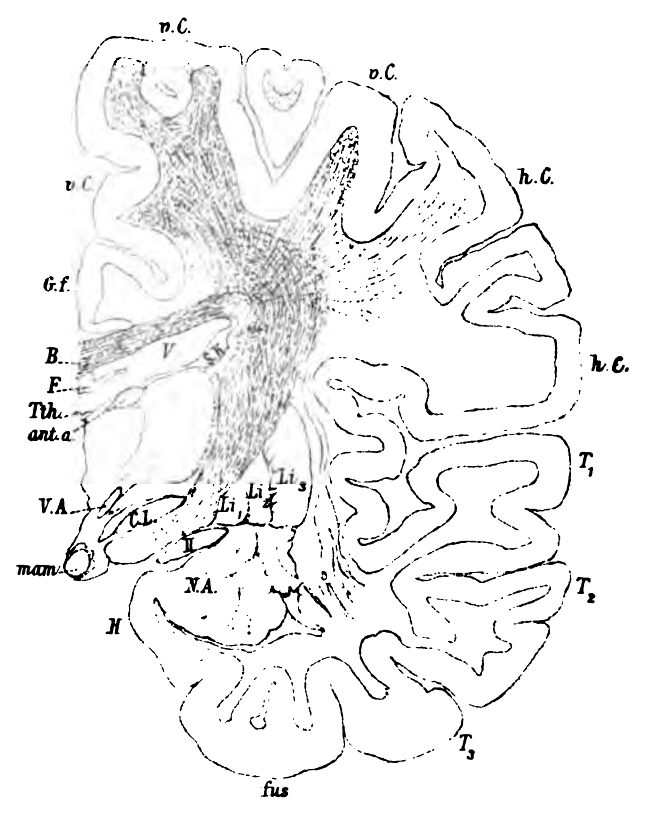


Fig. 6. (Natürliche Größe.)

fornicatus *(Gf)*, die drei Schläfewindungen (T_{1-3}), den Gyrus fusiformis *(fus)* und Gyrus Hippocampi *(H)*, die drei Linsenkernglieder (Li_{1-3}), den Tractus opticus *(II)*, das Corpus Luysii *(CL)*, den Sehhügel, den vorderen Sehhügelkern *(ant a)*, den Schweifkern *(SK)*, die innere Kapsel, den Balken *(B)*. Die Figur zeigt den Verlauf der degenerierten Balken- und Projektionsfasern.

Die degenerierten Projektionsfasern (Pyramidenfasern) verlaufen auch hier nur von der Rinde der vorderen Zentralwindung aus, während alle übrigen Windungen von degenerierten Fasern frei sind. Diese degenerierten Projektionsfasern, welche nur die Pyramidenbahn betreffen, wie wir sehen werden, verlaufen von der vorderen Zentralwindung gegen das Centrum semiovale, bilden den Bogen des Strahlenkranzes und ziehen in die innere Kapsel ein. Hier gelangen diese Fasern bereits bis in den Fuß der inneren Kapsel; die innere Kapsel ist auf diesen Schnitten völlig erfüllt von degenerierten Fasern.

Im Sehhügel, Corpus Luysii *(CL)*, Tractus opticus *(II)*, Cingulum sind keinerlei degenerierte Fasern nachzuweisen.

Die degenerierten Balkenfasern verlaufen ähnlich wie auf dem vorhin beschriebenen Schnitte, dicht gedrängt im Balken und wie die auseinandergespreizten Finger einer Hand im Centrum semiovale auseinander fahrend und den Strahlenkranz durchkreuzend. Sie verlaufen alle zur Rinde der vorderen Zentralwindung.

Im superradiären und interradiären Flechtwerk, sowie in der Tangentialfaserschichte der Hirnrinde ist mittelst Marchischer Färbung weder auf diesem noch auf den anderen beschriebenen Schnitten eine sichere Degeneration zu konstatieren. Über die Ganglienzellen werde ich weiter unten zusammenfassend berichten.

Einige wenige offenbar umbiegende degenerierte Balkenfasern sind im subcallösen Marklager nachzuweisen.

Fig. 7 stellt einen folgenden Frontalschnitt durch die vordere Zentralwindung *(v C)*, den Gyrus fornicatus *(Gf)*, die hintere Zentralwindung *(h C)*, die drei Temporalwindungen *(T_{1-3})*, den Gyrus fusiformis *(fus)*, den Gyrus lingualis *(ling)*, die drei Linsenkernglieder *(Li_{1-3})*, den Tractus opticus *(II)*, das Corpus mammillare *(mam)*, das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*, das Vicq d'Azyr'sche Bündel, den medialen, lateralen und vorderen *(ant a)* Sehhügelkern, den Schweifkern *(SK)*, den Fornix *(F)* und den Balken *(B)*.

Wir finden auch auf diesem kaudaleren Schnitte die Projektions- und Balkenfasern degeneriert, aber nur jene, welche der vorderen Zentralwindung angehören, während alle übrigen

Windungen von degenerierten Markfasern frei sind und auch die übrigen Markfaserteile des Schnittes keinerlei degenerierte Fasern aufweisen.

Die degenerierten Projektionsfasern reichen in der inneren Kapsel bis dorsal vom Tractus opticus *(II)* herab, die ganze innere Kapsel erfüllend. Die Partie des frontalen Hirnschenkelfußes,

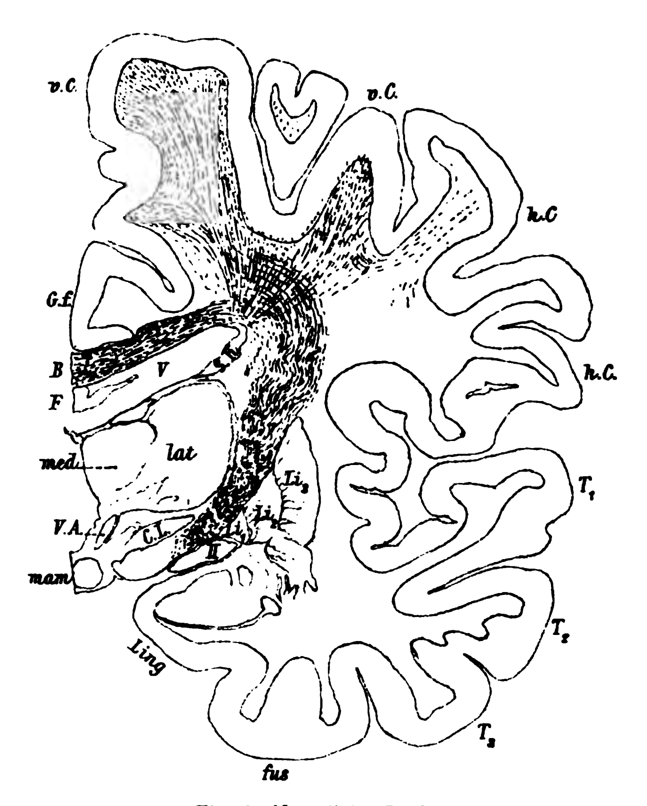


Fig. 7. (Natürliche Größe.)

welche medial vom Tractus opticus liegt, ist noch frei von degenerierten Fasern.

Die degenerierten Projektionsfasern bilden den Strahlenkranz, welcher von den degenerierten Balkenfasern im Centrum semiovale gekreuzt wird, wie es die Figur 7 zeigt.

Der Gyrus fornicatus *(Gf)* ist vollkommen frei von degenerierten Fasern, ebenso die Zwinge.

In Fig. 8 sehen wir einen Schnitt durch die Zentralwindungen, den Gyrus fornicatus *(Gf)*, den Balken *(B)*, den Fornix *(F)*, den Schweifkern *(SK)*, die Linsenkernglieder *(Li_{2-3})*, den Tractus opticus *II*, die innere Kapsel, das Corpus Luysii *(CL)*, das Corpus mammillare *(mam)*, die Taenia thalami *(Tth)*, den medialen *(med)* und lateralen *(lat)* und vorderen *(ant a)* Sehhügelkern.

Die Degeneration der Projektionsfasern der vorderen Zentralwindung, sowie der Balkenfasern derselben ist ganz ähnlich wie auf Fig. 7, nur reicht hier auf dem kaudaleren Frontalschnitte der Fig. 8 die Degeneration der Projektions-

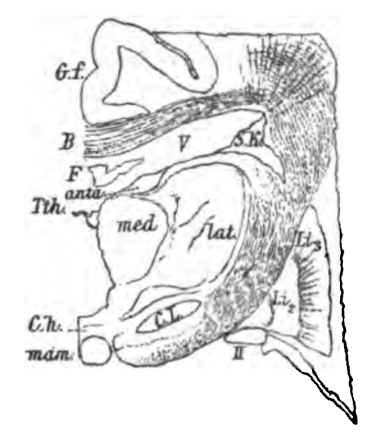


Fig. 8. (Natürliche Größe.)

Fig. 9. (Natürliche Größe.)

fasern ventral bereits bis in den Hirnschenkelfuß. Die innere Kapsel ist stark erfüllt von degenerierten Fasern, welche von der vorderen Zentralwindung durch den Strahlenkranz dahingelangen.

Mit Ausnahme der vorderen Zentralwindung zeigt keine andere Windung degenerierte Fasern. Cingulum, Fornix, Sehhügel, Corpus Luysii, Tractus opticus zeigen keine Veränderung.

Die degenerierten Balkenfasern verlaufen ganz ähnlich, den Strahlenkranz büschelförmig durchbrechend, zur vorderen Zentralwindung wie auf den vorigen Schnitten.

Noch weiter kaudalwärts schreitend zeigt der Frontalschnitt der Fig. 9 die Verhältnisse. Am Schnitte erscheint nurmehr der oberste Anteil der vorderen Zentralwindung, während

die hintere Zentralwindung in großer Ausbreitung getroffen ist. Der Schnitt geht außerdem durch den Sehhügel, den medialen *(med)*, lateralen *(lat)* und ventralen Sehhügelkern *(vent b, vent a)*, den roten Kern *(rK)*, das Corpus Luysii *(CL)*, die Taenia thalami *(Tth)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, die innere Kapsel, den Tractus opticus *(II)*, den Schweifkern *(SK)*, den Linsenkern *(Li_{2-3})*, den dorsalen Fornix *(F)* und den Balken *(B)*.

Das Degenerationsgebiet wird nun kleiner mit dem Verschwinden der vorderen Zentralwindung und auch die degenerierten Balken- und Projektionsfasern der vorderen Zentralwindung verringern sich sichtlich an Zahl, wie es die Fig. 9 zeigt. Wir finden nur mehr spärliche degenerierte Fasern im Balken *(B)* und im Bogen des Strahlenkranzes. Auch die dorsale Hälfte der inneren Kapsel zeigt wenig degenerierte Fasern, da die Hauptmasse der degenerierten Projektionsfasern sich auf diesem Schnitte schon in der ventralen Hälfte der inneren Kapsel und in der lateralen Hälfte (am Frontalschnitte) des Hirnschenkelfußes *(p)* findet.

In Fig. 10 sehen wir einen knapp kaudal an Fig. 9 gelegten Frontalschnitt. Er geht durch die vordere *(v C)* und hintere *(h C)* Zentralwindung, die drei Temporalwindungen *(T_{1-3})*, den Gyrus fusiformis *(fus.)*, den Gyrus lingualis *(ling)*, den Gyrus fornicatus *(Gf)*, den Balken *(B)*, den Fornix *(F)*, den hinteren lentikulären Teil der inneren Kapsel, die kaudalsten Reste des Linsenkerns, den roten Kern *(rK)*, die Sehhügelkerne, den äußeren Kniehöcker *(aK)* und die Taenia thalami *(T th)*.

Wir finden hier im obersten Teile der vorderen Zentralwindung *(v C)* viele degenerierte Fasern, welche teils Balken-, teils Projektionsfasern sind, während in der hinteren Zentralwindung nur Spuren degenerierter Fäserchen nachzuweisen sind, die vielleicht von der vorderen Zentralwindung kommen.

Im Balken sehen wir auch nur mehr wenige degenerierte Fasern. Hier wird der Balken in seiner Masse am Frontalschnitte wieder dicker, im Gebiete der vorderen Zentralwindung ist er dünner, wie das auf Normalpräparaten auch ersichtlich ist. Die degenerierte Partie des Balkens erstreckt sich also hauptsächlich auf diesen dünnen Anteil des Balkenstammes.

Im Centrum semiovale sind ebenfalls nur mehr sehr spärliche Fasern nachzuweisen, Projektions- und Balkenfasern, so wie es die Fig. 10 zeigt.

In der inneren Kapsel finden wir hier keine Spur mehr von degenerierten Fasern, diese befinden sich bereits alle im Fuß der inneren Kapsel und im Hirnschenkelfuß *(p)* und sind daselbst dicht gelagert.

Der weitere, kaudaler gelegene Schnitt, den Fig. 11 zeigt, geht durch die vordere *(v C)* Zentralwindung, die hintere *(h C)*

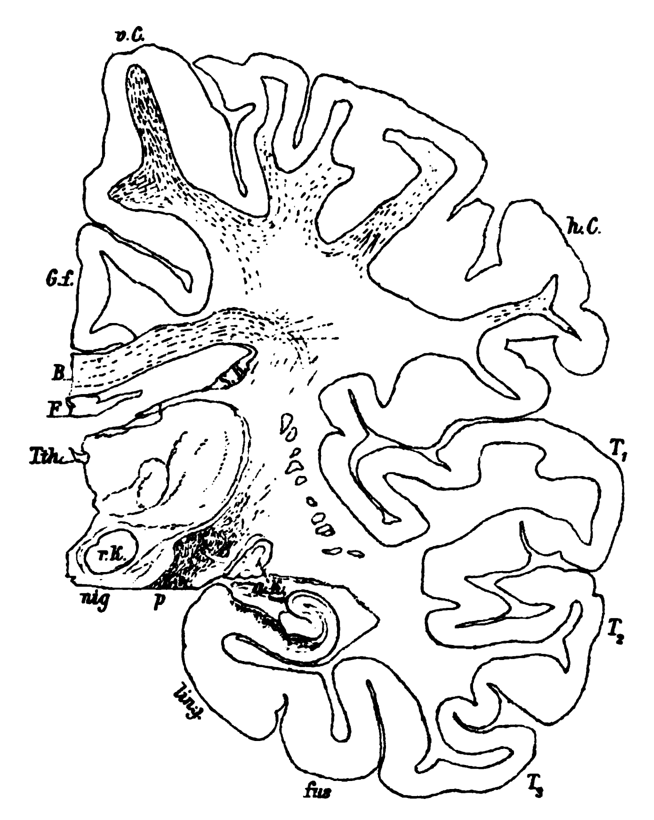


Fig. 10. (Natürliche Größe.)

Zentralwindung, den Gyrus supramarginalis *(marg)*, die drei Temporalwindungen *(T_{1-3})*, den Gyrus fusiformis *(fus.)* und lingualis *(ling)*, den Gyrus fornicatus *(Gf)*, den Balken *(B)*, den dorsalen Fornix *(F)*, den Schweifkern *(SK)*, die hintere

Kommissur *(cp)*, den Sehhügel, den inneren *(iK)* und äußeren *(aK)* Kniehöcker, die Fimbria *(Fi)* und das laterale Sagittalmark *(SS)*.

Wir sehen auf diesem Schnitte noch weniger Markfasern degeneriert, als auf dem Schnitte, den die Fig. 10 darstellt.

Wir sehen hier bereits die hinteren Anteile des obersten Abschnittes der vorderen Zentralwindung *(vC)*.

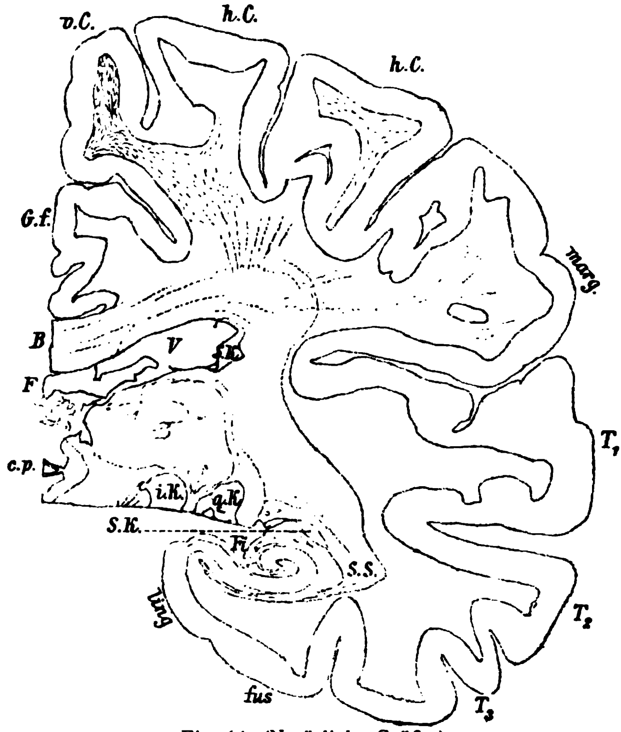


Fig. 11. (Natürliche Größe.)

Degenerierte Markfasern finden wir nur im Marke der vorderen Zentralwindung.

Balkenfasern finden wir hier nur mehr vereinzelt degeneriert, sowohl im eigentlichen Balken, wie im Centrum semiovale. Daselbst steigen noch einige degenerierte Balkenfasern winkelig aufwärts zum obersten Abschnitte der vorderen Zentralwindung.

Im retrolentikulären Abschnitt der inneren Kapsel ist keine degenerierte Faser zu sehen.

Ebenso finden sich auch keinerlei degenerierte Fasern im Gyrus fornicatus, in der hinteren Zentralwindung, in den Temporalwindungen, im spindelförmigen und zungenförmigen Läppchen.

Auch der Sehhügel, die Kniehöcker und die hintere Kommissur zeigen keine Veränderung.

Einen etwas kaudaleren Frontalschnitt als Fig. 11 zeigt Fig. 12.

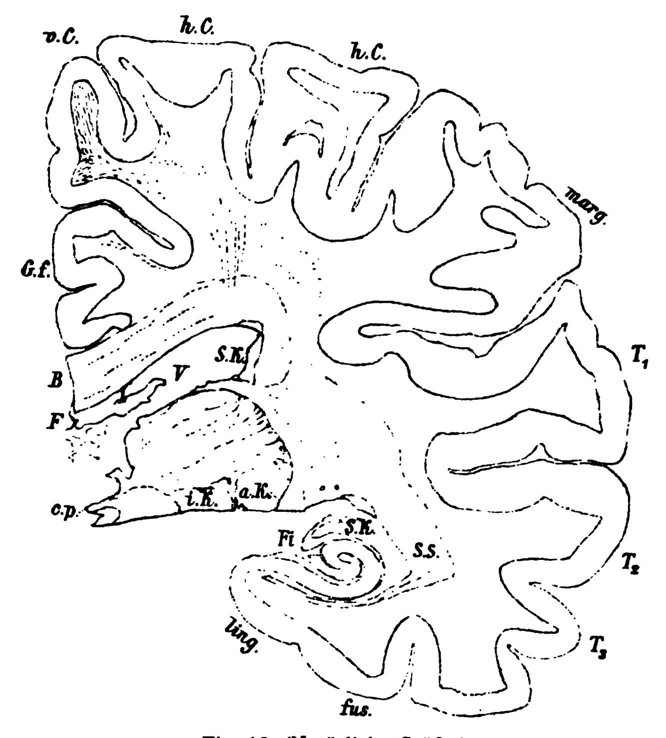


Fig. 12. (Natürliche Größe.)

Der Schnitt geht durch den obersten Anteil der vorderen Zentralwindung *(v C)*, die hintere Zentralwindung *(h C)*, dem Gyrus supramarginalis *(marg)*, die drei Temporalwindungen *(T_{1-3})* den Gyrus fusiformis *(fus)*, den Gyrus lingualis *(ling)*, das Pulvinar, den äußeren *(a K)* und inneren *(i K)* Kniehöcker, den Schweifkern *(S K)*, den Fornix *(F)*, den Balken *(B)* und den Gyrus fornicatus *(G f)*.

Die Zahl der oben besprochenen degenerierten Fasern wird nun sehr gering. Nur mehr im Mark des hintersten Teiles der vorderen Zentralwindung *(v C)* finden wir degenerierte Fasern vor, sehr spärliche im Balken und in der Balkenausstrahlung im Centrum semiovale.

Die hintere Zentralwindung, der Gyrus supramarginalis, die Temporalwindungen, Gyrus fusiformis und lingualis, sowie

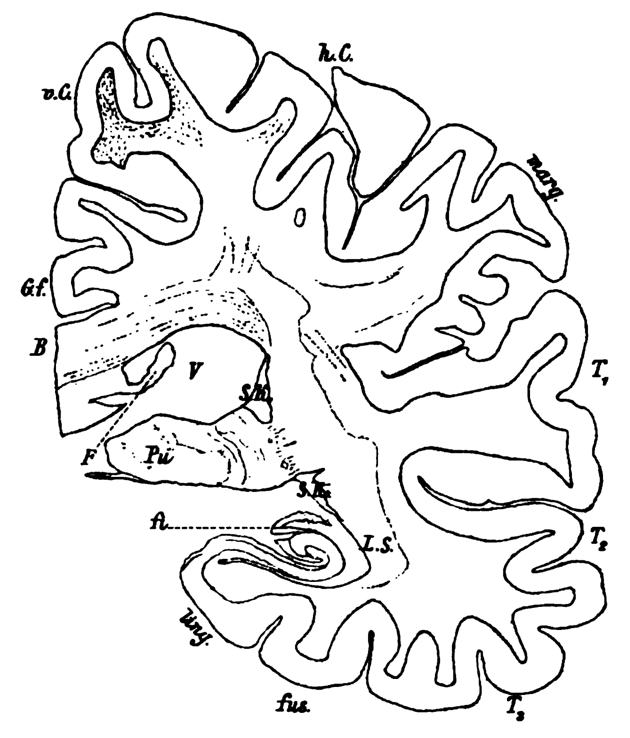


Fig. 13. (Natürliche Größe.)

der Gyrus fornicatus, die Sehhügel, die hintere Kommissur sind frei von degenerierten Markfasern.

Auf dem Frontalschnitte, den Fig. 13 zeigt, sehen wir die letzten kaudaleren Reste der vorderen Zentralwindung. Der Schnitt geht durch die vordere Zentralwindung *(v C)*, die hintere Zentralwindung *(h C)*, den Gyrus supramarginalis *(marg)*, die Schläfewindungen *(T_{1-3})*, den Gyrus fusiformis *(fus)*, den Gyrus lingualis *(ling)*, den Gyrus fornicatus *(Gf)*, den Balken

(B), den Fornix *(F)*, das laterale Sagittalmark *(LS)*, das Pulvinar *(Pu)* und den Schweifkern *(SK)*.

Wir sehen hier noch degenerierte Markfasern in der vorderen Zentralwindung *(v C)* und hie und da noch eine degenerierte Faser im Balken. In allen übrigen Markmassen des Schnittes mit Ausnahme der vorderen Zentralwindung und des Balkens finden sich keinerlei degenerierte Markfasern.

Wenn wir nun auf unserer lückenlosen Serienschnittreihe gegen den Occipitalpol weiterschreiten, so verlieren sich mit dem Verschwinden der vorderen Zentralwindung alle degenerierten Fasern. Weder im Balken noch in der hinteren Zentralwindung oder einer anderen Windung sind noch degenerierte Fasern aufzufinden.

Besonders betone ich, daß ich auch auf den Frontalschnitten durch den Hinterhauptslappen keinerlei degenerierte Markfasern nachweisen konnte, besonders auch nicht im Cuneus oder den übrigen Hinterhauptwindungen.

Da auf den kaudaleren Schnitten keine degenerierten Markfasern mehr zu sehen sind, brauche ich nicht weiter darauf einzugehen, ich verweise hier nur darauf, daß auch hier arteriosklerotische Gefäßveränderungen mit umgebenden Gewebslücken vorhanden sind, in welchen letzteren spärliche mit Osmium schwarz gefärbte Rundzellen zu finden sind. Trotz dieser Gefäßveränderungen, die im ganzen Gehirn zu sehen sind, finden sich degenerierte Markfasern nur bezüglich der Projektions- und Balkenfasern der vorderen Zentralwindung, während sonst alle übrigen Windungen verschont sind.

Horizontalschnitte durch die linke Großhirnhemisphäre.

Während die rechte Hemisphäre ausschließlich auf Frontalschnitten untersucht wurde, habe ich die linke Hemisphäre in dreierlei Schnittrichtungen untersucht. Jene Partie der Hemisphäre, welche den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel (ventral vom Schnitte der Fig. 14), den Hirnschenkelfuß und den Sehhügel enthielt, wurde auf schrägen Frontalschnitten untersucht, welche die fortlaufende Serie für die Querschnitte des Hirnstammes bilden.

Die Partie der linken Hemisphäre, welche den oberen Abschnitt der inneren Kapsel (Fig. 14 bis 16) und den Balken enthält, habe ich auf Horizontalschnitten durch die ganze Hemisphäre nach Osmiumfärbung untersucht.

Das Centrum semiovale und die oberen Hirnpartien, welche die Mantelkante der linken Hemisphäre bilden (die Hirnpartie dorsal von Fig. 16) habe ich auf Sagittalschnitten untersucht.

Einen Horizontalschnitt, der durch die Linie *a b* des Frontalschnittes der Fig. 18 gefällt ist, zeigt die Fig. 14. Der Schnitt geht durch den Schweifkern *(S K)*, das dritte Linsenkernglied *(Li_3)*, die innere Kapsel und den Sehhügel mit dem vorderen Sehhügelkern *(ant a.)*

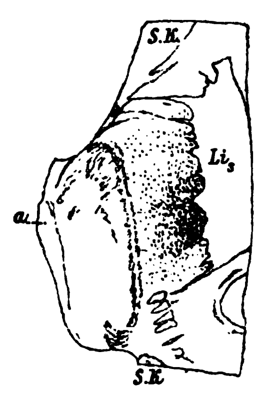


Fig. 14.
(Natürliche Größe.)

Wir sehen hier die degenerierten Projektionsfasern (Pyramidenfasern) in der inneren Kapsel vom Schnitte quer getroffen. Der hintere Abschnitt der inneren Kapsel, welcher der hinteren Hälfte des dritten Linsenkerngliedes anliegt, ist erfüllt von degenerierten Fasern. Die größere Zahl der degenerierten Fasern liegt im lateralen Teil der inneren Kapsel, welcher dem Linsenkernglied anliegt.

Die Art und Weise der Ausbreitung der degenerierten Fasern daselbst ist aus Fig. 14 zu ersehen.

Der retrolentikuläre Teil der inneren Kapsel, sowie die Partie zwischen Schweif- und Linsenkern ist frei von degenerierten Fasern.

Auf dem Horizontalschnitte durch die ganze Hemisphäre ist sehr gut die Ausbreitung des ganzen Krankheitsprozesses zu sehen. Der Horizontalschnitt, den die Fig. 15 zeigt, geht durch die drei Stirnwindungen *(S_{1-3})*, das Operculum der vorderen Zentralwindung *(v C)* und der hinteren Zentralwindung *(h C)*, den Gyrus supramarginalis *(marg)*, den Gyrus angularis *(ang)* die erste Occipitalwindung *(O)*, den Cuneus *(C)* und Praecuneus *(Pr C)*, den Gyrus fornicatus *(Gf)*, den Balken *(B)*, den Seitenventrikel *(V)*, den Schweifkern *(S K)* und den Fuß des Strahlenkranzes.

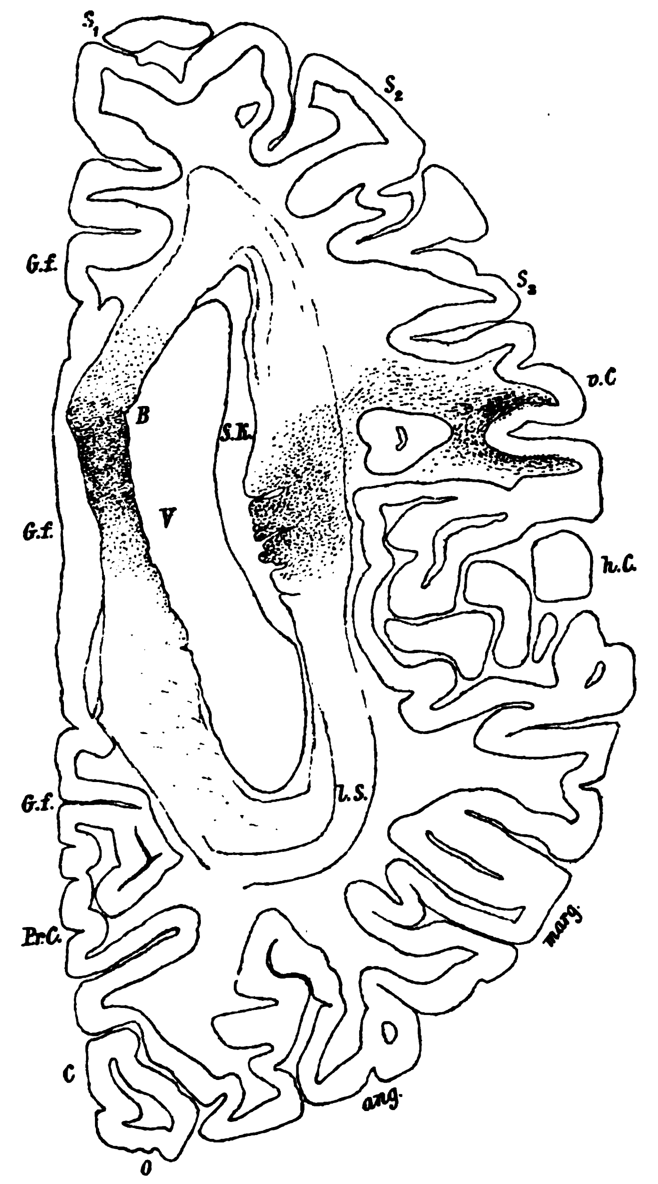


Fig. 15. (Natürliche Größe.)

Wir finden hier die Bestätigung der Befunde, welche wir auf den Frontalschnitten durch die rechte Hemisphäre erhoben haben.

Am Horizontalschnitte ist sehr schön die ganze Ausbreitung der degenerierten Balkenfasern zu sehen. Soweit der Balken der vorderen Zentralwindung entspricht, zeigt er degenerierte Fasern, es ist das jene Partie des Balkens, die dem zweiten Viertel der Seitenventrikellänge *(V)* entspricht.

Ebenso finden wir die degenerierten Projektionsfasern im Fuß des Strahlenkranzes. Diese Fasern sind am Horizontalschnitt quer getroffen, sie liegen hier bereits dorsal vom Linsenkern, medial vom Schweifkern *(SK)* und entsprechen bezüglich ihrer Lage dem Operculum der Zentralwindung. Die Ausbreitung in frontooccipitaler Richtung ist besser aus der Abbildung (Fig. 15) zu ersehen als durch Worte wiederzugeben.

Vom Fuße des Strahlenkranzes verlaufen, wie Fig. 15 zeigt, die degenerierten Markfasern zur Rinde der vorderen Zentralwindung *(v C)*, während die hintere Zentralwindung *(h C)* keine degenerierten Fasern aufweist.

Die hauptsächliche Degeneration des Balkenstammes verliert sich frontalwärts und occipitalwärts allmählich (*B* Fig. 15).

In der dritten Stirnwindung *(S_3)* sind einige feinste Schollen nachweisbar, die aber wenig ins Gewicht fallen.

Alle übrigen Windungen, Stirn-, Schläfe-, Hinterhauptwindungen, Cuneus, Praecuneus und Gyrus fornicatus sind frei von degenerierten Markfasern.

Arteriosklerotische Gefäßveränderungen finden sich auch in den nicht affizierten Windungen.

Einen dorsaler gelegenen Horizontalschnitt stelle ich in Fig. 16 dar. Die Partie *a b* durch das Centrum semiovale fehlt in dem Schnitte, weil in dem Zwischenraume, den *a b* darstellt, Sagittalschnitte verfertigt wurden.

Der Schnitt der Fig. 16 geht durch den Gyrus fornicatus *(Gf)*, die drei Stirnwindungen *(S_{1-3})*, die vordere *(v C)* und hintere *(h C)* Zentralwindung, den Gyrus supramarginalis *(marg)* und angularis *(ang)*, den Praecuneus *(Pr C)* und Cuneus *(C)* und Teile der obersten Hinterhauptwindungen *(O)*, den Balken *(B)*, den Schweifkern *(S K)* und den Seitenventrikel *(V)*.

Wir finden auch hier den Balken degeneriert, entsprechend der Lage der vorderen Zentralwindung. Die degenerierten

Balkenfasern verlaufen quer durch den Balken, sagittal verlaufende, degenerierte Fasern kommen nicht vor. Die Aus-

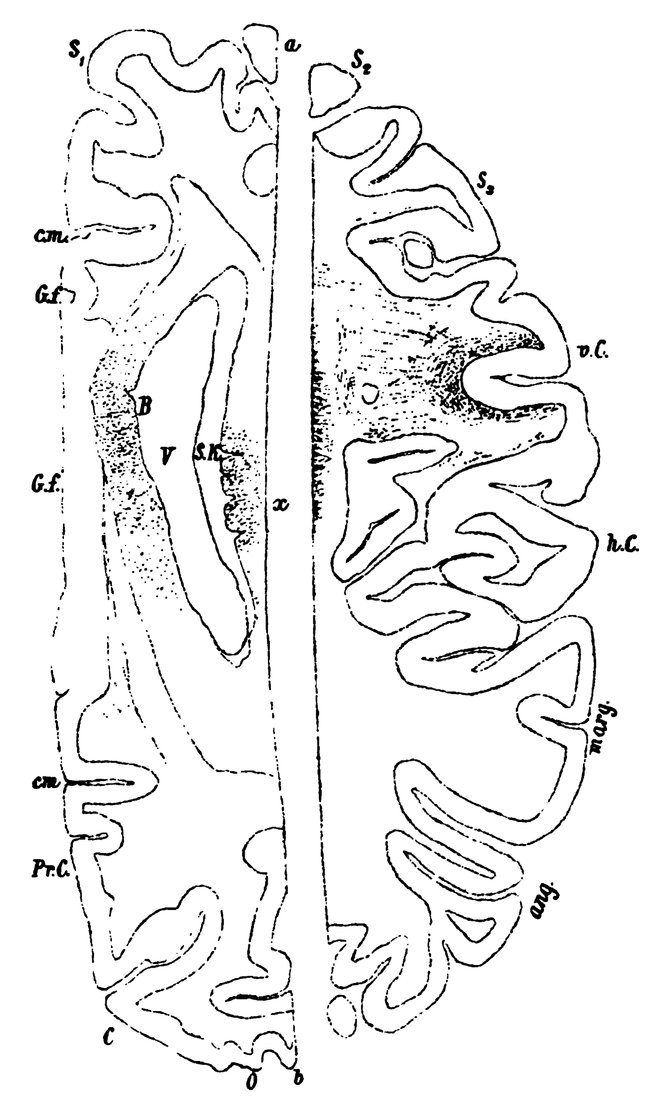


Fig. 16. (Natürliche Größe.)

breitung der Degeneration des Balkens ist am besten der Figur zu entnehmen, sie nimmt hauptsächlich das zweite Viertel der Längenausdehnung des Seitenventrikels *(V)* ein, nimmt

aber zum großen Teile auch noch das zweite Viertel ein. Diese Degeneration nimmt frontalwärts und kaudalwärts allmählich ab.

Im Centrum semiovale lateral vom Schweifkern *(SK)* sehen wir die degenerierten Projektionsfasern zu einem Teile (*x*, Fig. 16).

Im Mark der vorderen Zentralwindung finden wir viele degenerierte Projektionsfasern (Pyramidenfasern), aber auch schon degenerierte Balkenfasern.

Von der vorderen Zentralwindung aus lassen sich die degenerierten Projektionsfasern bis in den Strahlenkranz (*x* Fig. 16) verfolgen. Im Operculum der hinteren Zentralwindung sind keine degenerierten Fasern nachzuweisen.

In den Stirnwindungen, im Gyrus fornicatus, im Praecuneus, Cuneus, der Occipitalwindung, im Gyrus angularis und supramarginalis, wie in der hinteren Zentralwindung sind die Markfasern nicht degeneriert.

Sagittalschnitte durch die linke Großhirnhemisphäre.

Jene Partie der linken Großhirnhemisphäre, welche dorsal von dem Horizontalschnitte der Fig. 16 gelegen war, wurde auf Sagittalschnitten nach Osmiumfärbung untersucht.

Als Beispiel dieser Sagittalschnitte bringe ich den Schnitt der Fig. 17, der durch die Konvexität der linken Hemisphäre und durch *a b* der Fig. 16, und mitten durch das dritte Linsenkernglied geht.

Dieser Sagittalschnitt geht durch die erste Stirnwindung *(S_1)*, die vordere Zentralwindung *(v C)*, die hintere Zentralwindung *(h C)*, das obere Scheitelläppchen *(o S)*, den Gyrus angularis und die zweite Occipitalwindung.

Wir sehen auf diesen Sagittalschnitten die degenerierten Projektionsfasern aus dem Strahlenkranze (*x*, Fig. 17) dorsal zur vorderen Zentralwindung *(v C)* ansteigen.

Das Mark der vorderen Zentralwindung ist völlig erfüllt von degenerierten Projektions- und Balkenfasern. Die degenerierten Projektionsfasern (Pyramidenfasern) lassen sich bis in die innere Kapsel verfolgen.

Einige wenige degenerierte Fasern lassen sich auch in dem Übergangsmarke der vorderen Zentralwindung zur hinteren Zentralwindung (*y* Fig. 17) nachweisen, aber nur ganz spärliche Fasern erreichen die Rinde der hinteren Zentralwindung. Auch im Übergangsmarke der vorderen Zentralwindung zur Stirnwindung ist ein leichter Hauch von Degenerationsschollen zu sehen.

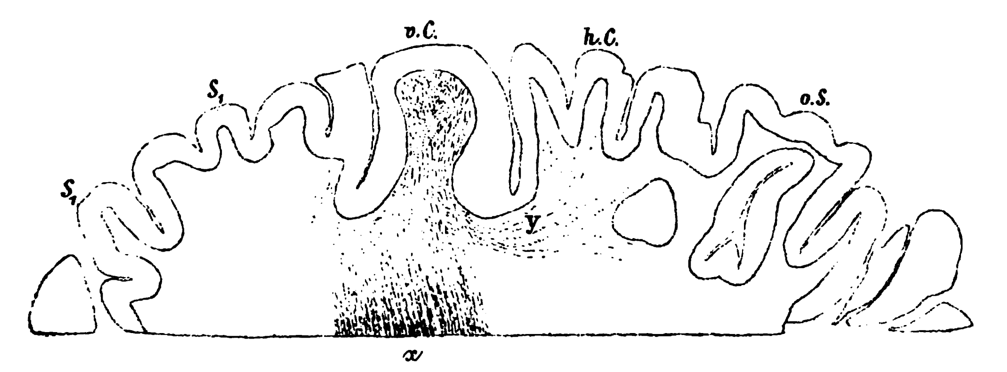


Fig. 17. (Natürliche Größe.)

Alle übrigen Windungen sind frei von degenerierten Markfasern und im Centrum semiovale ist nur die Partie (*x*, Fig. 17) ergriffen, welche der vorderen Zentralwindung entspricht.

Die übrigen Sagittalschnitte ergaben dieselben Resultate.

Frontalschnitte durch das Zwischenhirn, die innere Kapsel und den Hirnschenkelfuß.

Ventral von dem Horizontalschnitt, welchen Fig. 14 darstellt, wurde das linke Zwischenhirn auf schrägen Frontalschnitten nach Osmiumfärbung untersucht. Auf ebensolchen Schnitten wurde auch der ganze übrige Hirnstamm untersucht.

Fig. 18 zeigt einen schrägen Frontalschnitt durch den Sehhügel, medialen *(med)* und lateralen *(lat)* Kern desselben, die Taenia thalami *(Tth)*, die Commissura mollis *(Cm)*, das Vicq d'Azyr'sche Bündel *(VA)*, die Hirnschenkelschlinge *(HS)*, den ventralen Fornix *(vF)*, die innere Kapsel *(ci)*, die drei Linsenkernglieder (Li_{1-3}) und die vordere Kommissur *(ca)*.

Wir finden auf diesem Schnitte die Degeneration der Projektionsfasern (Pyramidenfasern), welche wir von der vorderen Zentralwindung aus auf Frontal-, Horizontal- und Sagittalschnitten in die innere Kapsel verfolgen konnten, zwischen Sehhügel und Linsenkern ausgebreitet (*x* Fig. 18). Die degenerierten Fasern liegen hier im ventralen Gebiete der inneren Kapsel *(ci)* dem zweiten Linsenkerngliede *(Li)* knapp an.

Der ventralste Teil der inneren Kapsel ist noch völlig frei von degenerierten Fasern, etwa dem Innenrande des ersten Linsenkerngliedes *(Li_1)* entsprechend.

Die Art der Ausbreitung der degenerierten Projektionsfasern in der inneren Kapsel ist aus *x*, Fig. 18 zu entnehmen.

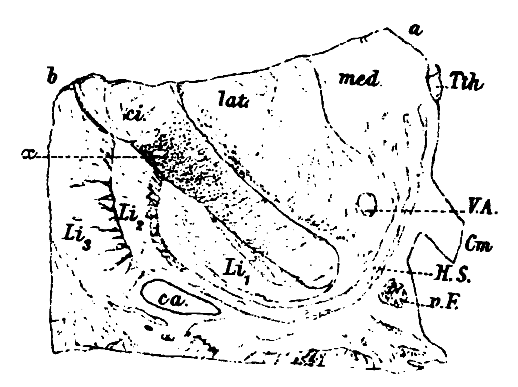


Fig. 18. (Vergröß. $1^1/_2$.)

Auf dem kaudaleren Schnitte der Fig. 19 treten die degenerierten Projektionsfasern (Pyramidenfasern) schon dem Hirnschenkelfuß näher.

Dieser Schnitt geht durch den Sehhügel, die Taenia thalami *(Tth)*, das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*, das Vicq d'Azyr'sche Bündel *(VA)*, das Corpus Luysii *(CL)*, den ventralen Fornix *(vF)*, den Tractus opticus *(II)*, den Fuß der inneren Kapsel und vorderen Teil des Hirnschenkelfußes *(p)*.

Die degenerierten Pyramidenfasern treten hier aus der inneren Kapsel in den Hirnschenkelfuß über. Die Lage und Ausbreitung der degenerierten Fasern ist aus Fig. 19 zu entnehmen. Im lateralen Teile liegen die degenerierten Fasern dicht gedrängt, im medialen Teile des Überganges der inneren

Kapsel in den Hirnschenkelfuß hört die Degeneration allmählich in feinen spärlicheren Schollen auf.

Alle übrigen Bestandteile des Schnittes, Sehhügelkerne, Fornix, Vicq d'Azyr'sches Bündel, Kleinhirn-Sehhügelbündel,

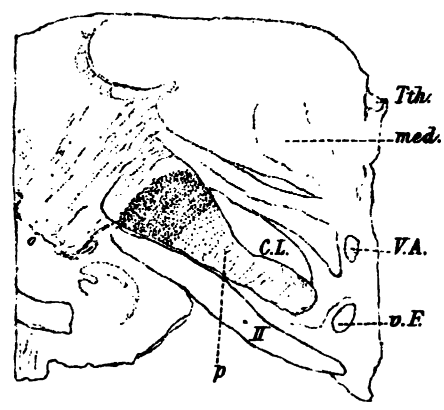


Fig. 19. (Vergröß. $1^1/_2$.)

Taenia thalami, Corpus Luysii, Tractus opticus zeigen keine Veränderungen.

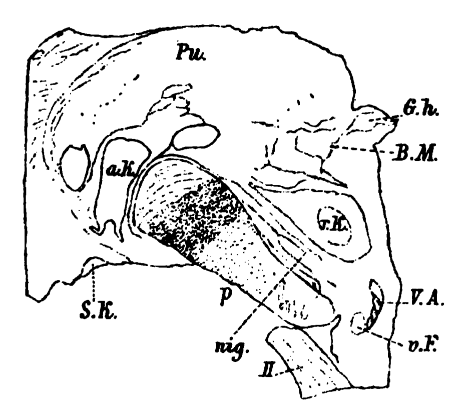


Fig. 20. (Vergröß. $1^1/_2$.)

In Fig. 20 finden wir einen noch kaudaler gelegten Schnitt, der durch das Ganglion habenulae *(Gh)*, das Meynert'sche Bündel *(BM)*, den roten Kern *(rK)*, das Vicq d'Azyr'sche Bündel *(VA)*, den ventralen Fornix *(vF)*, den Tractus opticus

(II), den Hirnschenkelfuß *(p)*, den äußeren Kniehöcker *(a K)* und den Sehflügel geht.

Wir finden hier die Hauptmasse der degenerierten Pyramidenfasern im zweiten lateralen Fünftel des Hirnschenkelfußes. Medial davon ist noch eine dünne, feinschollige Degenerationszone, die sich verliert, zu sehen. Lateralwärts schließt die Degenerationszone ziemlich scharf vom temporalen und occipitalen Hirnschenkelfußanteil ab.

Im Tractus opticus, Fornix, Vicq d'Azyr'schen Bündel, Meynert'schen Bündel, Ganglion habenulae, roten Kern, Sehhügel, Zona incerta, im frontalen, temporalen und occipitalen

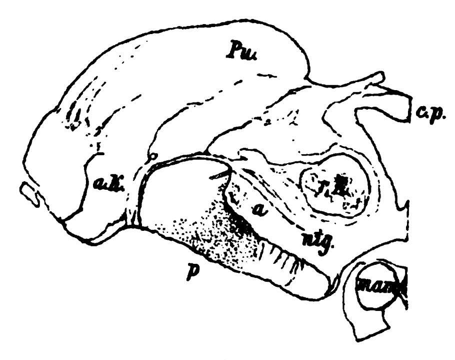


Fig. 21. (Vergröß. $1^1/_2$.)

Hirnschenkelfußanteil ist keine degenerative Veränderung zu sehen.

Fig. 21 zeigt einen kaudaleren Frontalschnitt durch die hintere Kommissur *(cp)*, den roten Kern *(r K)*, das Corpus mammillare *(mam)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, die Substantia nigra Soemeringii *(nig)* und den äußeren Kniehöcker *(a K)*.

Wir sehen hier die Degenerationszone ungefähr im mittleren Drittel des Hirnschenkelfußes *(p)*. Gegen die Substantia nigra liegen einzelne abgegliederte degenerierte Pyramidenfasern *(a)*, die auch als Fußschleife bezeichnet wurden.

In der hinteren Kommissur, im roten Kern, im Pulvinar, im äußeren Kniehöcker, in der Substantia nigra, im Corpus mammillare sind keine Veränderungen zu sehen.

Einen noch weiter rückwärts gelegenen Schnitt zeigt Fig. 22. Derselbe geht durch die hintere Kommissur *(cp)*, den

roten Kern *(rK)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, den Nervus oculomotorius *(III)*, die Substantia nigra *(nig)* und den inneren Kniehöcker *(iK)*.

Auch hier finden wir die Degenerationszone der Pyramidenfasern ungefähr im mittleren Drittel des Hirnschenkelfußes, einzelne Fasern liegen etwas abgetrennt in der Substantia nigra.

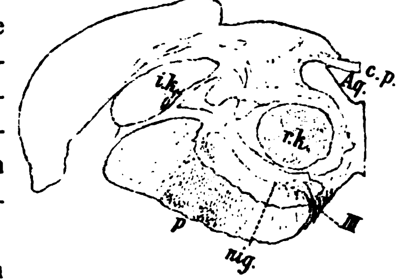


Fig. 22. (Vergröß. $1^1/_2$.)

Auch hier sind die übrigen Gebilde, wie roter Kern, hintere Kommissur, innerer Kniehöcker, Substantia nigra und Pulvinar frei von Degeneration.

Frontalschnitte durch das Mittelhirn.

In ununterbrochener Reihe wurde im Anschluß an das Zwischenhirn auch das Mittelhirn in lückenlose Serienschnitte nach Marchifärbung zerlegt.

Der Frontalschnitt der Fig. 23 geht durch die vorderen Zweihügel, den roten Kern *(rK)*, die Schleife *(s)*, die Substantia

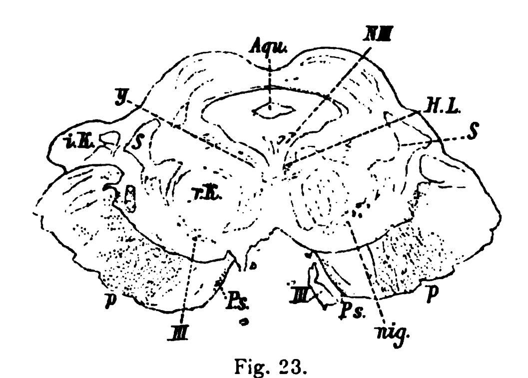


Fig. 23.

nigra *(nig)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, das hintere Längsbündel *(HL)*, den Aquaeductus Sylvii *(Aqu)*, den Nervus oculomotorius *(III)* und dessen Kern und den inneren Kniehöcker *(iK)*.

Die degenerierten Pyramidenfasern, die wir von der vorderen Zentralwindung hieher verfolgt haben, liegen hier etwa

im mittleren Drittel des Hirnschenkelfußes. Einige dieser degenerierten Fasern erscheinen gegen die Substantia nigra vorgerückt.

Von dem mittleren Drittel des Hirnschenkelfußes, wo die Masse der degenerierten Pyramidenfasern liegt, sehen wir degenerierte Fasern am medialen Rande des Hirnschenkelfußes (*Ps*, Fig. 23) abzweigen, welche das Bündel vom Fuß zur Schleife bilden, welches letztere Bündel zugleich mit dem gegen die Substantia nigra vorliegenden Pyramidenfasern (Fußschleife) die sogenannte Pyramidenschleife bilden.

Außer der Degeneration der Pyramidenfasern finden wir auch eine Degeneration des hier beginnenden hinteren Längsbündels *(HL)*, dessen Fasern bis in die Vorderstränge des Rückenmarkes verfolgbar sind.

Ventral vom hinteren Längsbündel *(HL)* sehen wir hier degenerierte Fasern (*y*, Fig. 23) auftreten, die zwischen hinterem Längsbündel und rotem Kern gelegen sind und scheinbar zur Mittellinie laufen, um sich da zu kreuzen. Wir werden diese degenerierten Fasern *y* stets ventral vom hinteren Längsbündel in der Zone der Vierhügel-Vorderstrangbahn bis in die Vorderstränge des Rückenmarkes verfolgen können.

Der Oculomotoriuskern sowie der rote Kern zeigen keine Ganglienzellenveränderungen.

Der occipitale, temporale und frontale Hirnschenkelfußanteil zeigen keinerlei Degeneration oder Schrumpfung. Der Nervus oculomotorius ist nicht degeneriert. Die Schleife zeigt keine Veränderung.

Fig. 24 zeigt einen kaudal folgenden Schnitt durch die vorderen Zweihügel, den Oculomotoriuskern und roten Kern *(rK)*, das hintere Längsbündel *(HL)*, die Schleife *(s)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*.

Wir finden hier etwa das mittlere Drittel des Hirnschenkelfußes von den degenerierten Pyramidenfasern eingenommen. Von dieser mittleren Partie des Hirnschenkelfußes können wir degenerierte Fasern (*Ps*, Fig. 24) an den medialen Rand des Hirnschenkelfußes verfolgen; es ist das Bündel vom Fuß zur Schleife, wie wir sehen werden.

Einzelne degenerierte Fasern des mittleren Hirnschenkelfußes, die dorsal in die Substantia nigra hineinreichen, bilden die sogenannte Fußschleife.

Im hinteren Längsbündel *(HL)* finden wir einzelne Fasern degeneriert und ventral davon die Fasern *y*, die sich zwischen

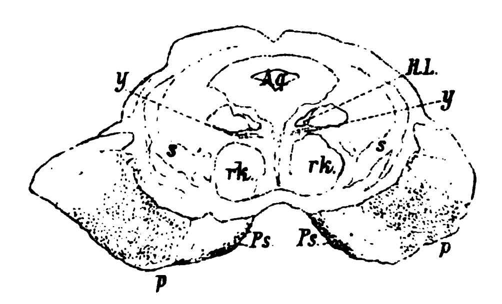


Fig. 24. (Vergröß. 1½.)

Schnitt Fig. 23 und Fig. 24 über die Mittellinie gekreuzt haben.

Der rote Kern, die Schleife, die Substantia nigra, der Oculomotoriuskern zeigen keine Veränderung.

Der Schnitt der Fig. 25 geht durch die hinteren Zweihügel, den Trochleariskern *(NIV)*, das hintere Längsbündel *(HL)*, den Aquaeductus Sylvii *(Aqu)*, die Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*, die Schleife *(s)* und den Hirnschenkelfuß *(p)*.

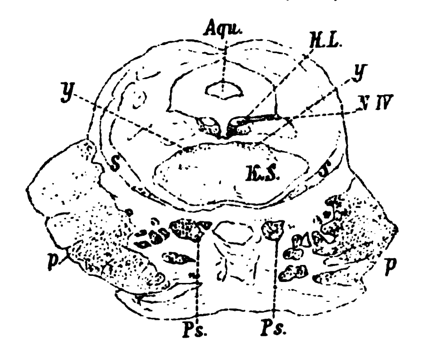


Fig. 25. (Vergröß. 1½.)

Der Hirnschenkelfuß mit seinen verschiedenen Abteilungen beginnt bereits seine Fasern für die Brücke zu zerwerfen. Die Fig. 25 zeigt die Art und Ausbreitung der degenerierten Fasern im Hirnschenkelfuß.

Das Bündel vom Fuß zur Schleife (*Ps*, Fig. 25) tritt hier vom medialen Rand des Hirnschenkelfußes aufwärts dorsal und kommt immer näher der Schleife zu liegen, bis die Fasern schließlich in dieselbe einbiegen.

Im hinteren oder dorsalen Längsbündel sehen wir einige Fasern absteigend degeneriert, ventral davon die oben schon besprochenen Fasern *y*, welche hier dorsomedial von der Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel liegen.

In der medialen Schleife liegen hier schon einige feine degenerierte Fasern, die von den Pyramidenfasern hierhergesendet werden.

Der Trochleariskern, die Kleinhirn-Sehhügelbündel und die übrigen Gebilde des Schnittes zeigen keine Veränderung. Auch der Nervus trochlearis zeigt keinerlei Degeneration.

Wir kommen nun zu Schnitten durch die Brücke.

Frontalschnitte durch das Hinterhirn.

Wir sehen in Fig. 26 einen Querschnitt durch die proximale Brücke, die Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*, das hintere Längsbündel *(HL)*, die cerebrale Trigeminuswurzel *(c V)*., die

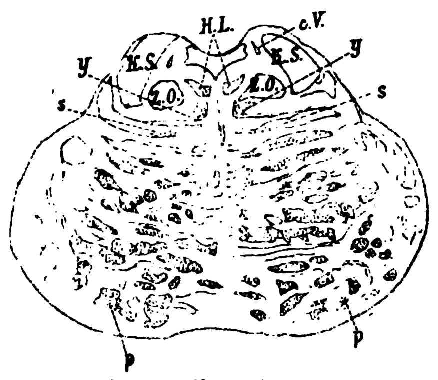


Fig. 26. (Vergröß. $1^1/_2$.)

Zwischenhirn-Olivenbahn *(ZO)*, die Schleife *(s)* und die Pyramidenfasern *(p)*.

Die degenerierten Pyramidenfasern sind auf diesem Schnitte weit zerstreut, wie es die Fig. 26 zeigt. Die degenerierten Fasern sind ziemlich gleichmäßig verteilt.

Die degenerierten Fasern des Bündels vom Fuß zur Schleife liegen hier bereits in der Schleife, und zwar im medialen Anteile *(s)*.

Die beiden hinteren oder dorsalen Längsbündel zeigen eine Anzahl degenerierter Fasern, ebenso finden wir auch beiderseits die schon früher beschriebenen Fasern *y* degeneriert vor.

Die letzteren Fasern liegen im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn und dürften den Vierhügel-Vorderstrangfasern, wie ich sie beim Affen, Hund, Katze, Igel etc. nachgewiesen habe, entsprechen. Damit wären zum ersten Male die Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn beim Menschen nachgewiesen.

Diese beschriebenen degenerierten Bahnen lassen sich nun weiter kaudalwärts verfolgen.

Die Kleinhirn-Sehhügelbündel und die Zwischenhirn-Olivenbahn zeigen keinerlei Veränderungen.

Fig. 27 zeigt einen Querschnitt durch die Brücke im Trigeminusgebiete. Es werden vom Schnitte betroffen die hinteren

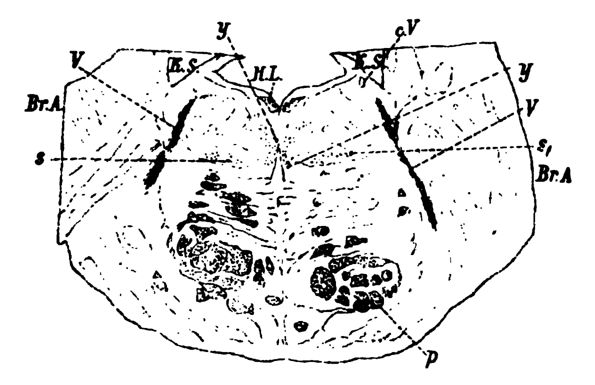


Fig. 27. (Vergröß. $1^1/_2$.)

Längsbündel *(HL)*, die Zwischenhirn-Olivenbahn *(ZO)*, die Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*, der Brückenarm *(BrA)*, die Pyramiden *(p)*, die Schleife *(s)*.

Auch hier finden wir wieder die Pyramidenbahn über das ganze Areal gleichmäßig degeneriert, aber wir finden dazwischen auch Fasern, welche nicht degeneriert sind.

Die degenerierten Fasern des Bündels vom Fuß zur Schleife liegen im Areal der Schleife und ziehen hier kaudalwärts.

Im hinteren Längsbündel finden wir wieder kaudal ziehende degenerierte Fasern (*HL*, Fig. 27).

Ventral davon im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn finden wir ebenfalls noch die schon oben erwähnten degenerierten Fasern *(y)*.

Außerdem sehen wir auf diesem Schnitte sehr schön die Degeneration des motorischen Trigeminuskernes und der aus-

tretenden motorischen Trigeminuswurzel *(V)*, welche sich an die mediale Seite der sensiblen Trigeminuswurzel begibt.

Die Ganglienzellen des motorischen Trigeminuskernes erscheinen zum Teil verkleinert, geschrumpft, zum Teil ganz geschwunden.

Die Zwischenhirn-Olivenbahn, die Kleinhirn-Sehhügelbündel, der Brückenarm sind frei von degenerierten Fasern.

Der nächste Schnitt (Fig. 28) geht ebenfalls durch die Brücke und zwar durch den Abducenskern *(N VI)*, den Nervus

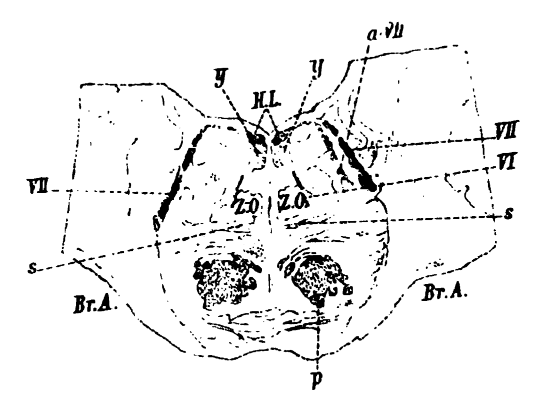


Fig. 28. (Vergröß. $1^1/_2$.)

facialis *(VII)*, den aufsteigenden Schenkel des Facialis *(a VII)*, das hintere Längsbündel *(HL)*, den Nervus abducens *(VI)*, die Pyramidenbahn *(p)*, den Brückenarm *(Br A)*, und die Schleife *(s)*.

Wir finden hier die Pyramidenbahn wieder kompakter und nicht mehr so zerstreut. Die degenerierten Fasern sind gleichmäßig zerstreut.

Im Brückengrau ist eine Veränderung nicht zu konstatieren.

Beiderseits finden wir den Nervus facialis *(VII)* degeneriert, der in seinem austretenden Schenkel getroffen ist. Auf der rechten Seite sehen wir auch vom Kern aufsteigende degenerierte Fasern *(a VII)* des Facialis getroffen.

Das hintere Längsbündel *(HL)* zeigt beiderseits eine mäßige Zahl degenerierter Fasern.

Auch die Fasern ventral vom hinteren Längsbündel *(y*, Fig. 28) finden wir wieder degeneriert im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn.

In der Schleife (*s*, Fig. 28) finden wir nur wenige degenerierte Fasern (Pyramidenfasern) als Pyramidenschleife vor.

Der Abducenskern zeigt keine Veränderung seiner Ganglienzellen, ebenso wenig wie der Trochlearis- und Oculomotoriuskern, kurz die Kerne der Augenmuskelnerven sind intakt.

Im Brückenarm *(BrA)*, in der Zwischenhirn-Olivenbahn *(ZO)*, im Nervus abducens *(VI)* ist keine Degeneration nachweisbar.

Fig. 29 zeigt einen knapp auf Fig. 28 folgenden Querschnitt durch die Brücke, u. zw. durch den Brückenarm *(BrA)*, dem Nervus facialis *(VII)* und dessen Knie *(VIIk)*, dem Nervus abducens *(VI)*, die Kerne des Abducens und Facialis, die

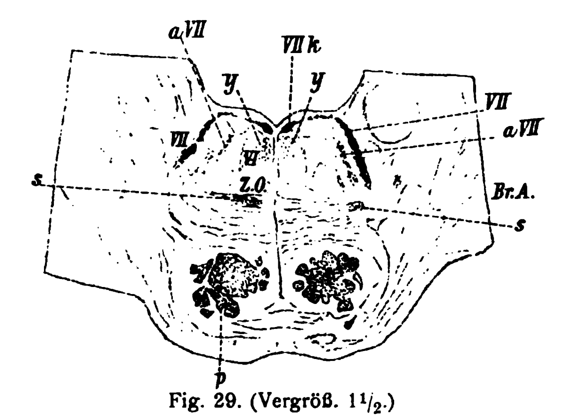


Fig. 29. (Vergröß. $1^1/_2$.)

Zwischenhirn-Olivenbahn *(ZO)*, die Schleife *(s)* und die Pyramidenbahn *(p)*.

Im Areal der Pyramidenbahn *(p)* sehen wir gleichmäßig verteilt die degenerierten Pyramidenfasern. Ganz wenige Pyramidenfasern finden wir in der medialen Schleife, die teils durch das Bündel vom Fuß zur Haube, teils durch direktes Eintreten dorsaler gelegener Pyramidenfasern dorthin gelangt sind.

Im hinteren Längsbündel finden wir die schon auf den früheren Schnitten beschriebenen degenerierten Fasern.

Ventral davon im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn finden wir die sagittal verlaufenden, degenerierten Fasern *y*.

Der Nervus facialis in einem auf- *(a VII)* und absteigenden *(VII)* Schenkel, sowie in seinem Knieanteil *(VIIk)* ist stark degeneriert, während der Nervus abducens intakt ist.

Der Kern des Facialis zeigt geschrumpfte Ganglienzellen, der Kern des Abducens ist intakt.

Die Zwischenhirn-Olivenbahn zeigt keinerlei Degeneration, ebenso auch nicht der Brückenarm.

Einen Querschnitt durch die kaudale Brücke zeigt die Fig. 30.

Dieser Schnitt geht durch die oberen Oliven *(O)*, die Pyramidenbahn *(p)*, den Brückenarm *(Br A)*, die Zwischenhirn-Olivenbahn *(Z O)*, die Schleife *(s)*, den Strickkörper *(St)* und den austretenden Nervus facialis *(VII)*.

Der Acusticuskern zeigt keine Veränderungen. Das Pyramidenareal ist gleichmäßig besetzt von degenerierten Fasern, dazwischen bestehen aber auch wenige unveränderte Fasern (*p*, Fig. 30).

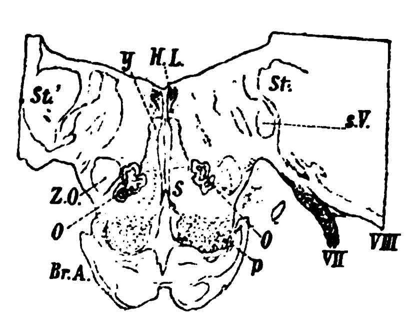


Fig. 30. (Vergröß. 1½.)

In der medialen Schleife *(s)* sind kaum mehr degenerierte Pyramidenfasern nachzuweisen.

Im hinteren Längsbündel (*HL*, Fig. 30) finden wir degenerierte Fasern und auch ventral davon die Fasern *y* degeneriert.

Einzelne degenerierte Fäserchen des aufsteigenden Schenkels des Facialis sehen wir auf diesem Schnitte noch, hauptsächlich tritt aber hier die starke Degeneration der austretenden Facialiswurzel hervor (*VII*, Fig. 30).

Die Zwischenhirn-Olivenbahn *(Z O)*, der Strickkörper *(St)*, die Kleinhirn-Seitenstrangbahn, die spinale Trigeminuswurzel *(s V)*, der Brückenarm *(Br A)* zeigen keine Veränderung, ebenso auch nicht der Nervus *(VIII)* und Nucleus acusticus.

Im Areal des Monakow'schen und Gowers'schen Bündel treten hier nur einige degenerierte Fasern auf, die wir auch in der Medulla oblongata nachweisen können und die in der Brücke vom Pyramidenareal dahingelangen und abwärts zum Rückenmark ziehen.

Querschnitte durch das Nachhirn.

Schnitte durch das Kleinhirn zeigten keine Degeneration von Markfasern.

Auf den Schnitten durch das verlängerte Mark sehen wir eine leichte Degeneration des ventralen, motorischen Vaguskernes. Die von diesem Kern dorsalwärts steigenden Fasern sind ebenfalls degeneriert, während der sensible Vagus-Glossopharyngeuskern und der Fasciculus solitarius, der ja nach meinen Untersuchungen die sensible, ins verlängerte Mark einziehende Wurzel des Vagus-Glossopharyngeus ist, keine Veränderung zeigt. Die spinale Trigeminuswurzel zeigt keine Veränderung.

Fig. 31 zeigt einen Querschnitt durch das verlängerte Mark.

Der Schnitt geht durch den Hypoglossuskern *(NXII)*, den Hypoglossus *(XII)*, die Pyramiden *(p)*, die Schleife *(s)*, die untere Olive *(O)*, die spinale Trigeminuswurzel *(s V)*, den Strickkörper *(St)* und den Fasciculus solitarius *(Fs)*.

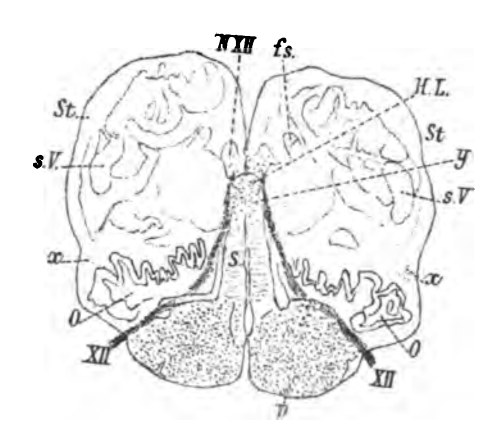


Fig. 31. (Vergröß. 3.)

Wir sehen auf diesen Schnitten eine starke Degeneration und Schrumpfung des Hypoglossuskernes *(N XII)* und eine starke Degeneration des Nervus hypoglossus *(XII)*. Der Hypoglossuskern ist von feinen degenerierten Fasern durchsetzt.

Die Pyramidenbahn (Fig. 31) zeigt eine gleichmäßig verteilte Degeneration ihrer Fasern, dazwischen finden sich nur wenige nicht veränderte Pyramidenfasern.

In der Schleife lassen sich keine degenerierten Pyramidenfasern mehr nachweisen.

Im hinteren Längsbündel *(HL)* und ventral davon im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn *(y)* finden sich dieselben

degenerierten Fasern vor wie auf den früher beschriebenen Schnitten.

Im Areal des Monakow'schen Bündel und des Gowers-schen Bündels, die hier fast dasselbe Areal einnehmen (*x*, Fig. 31,), finden sich einige wenige degenerierte Fasern, die am Schnitt quer getroffen sind und zum Rückenmark ziehen.

Der Fasciculus solitarius, das ist die spinale Vagus-Glosso-pharyngeuswurzel, die spinale Trigeminuswurzel, die Schleife, der Strickkörper zeigen keine degenerativen Veränderungen.

Querschnitte und Längsschnitte durch das Rückenmark.

Das Rückenmark wurde an zahlreichen Quer- und Längs-schnitten nach Osmium- und Thioninfärbung untersucht.

a) Halsmark.

Fig. 32 zeigt einen Querschnitt durch das obere Halsmark. Wir finden hier die Fortsetzung der Pyramidenfasern des verlängerten Markes nach der Pyramidenkreuzung im Pyramiden-seitenstrang *(PS)* und Pyramidenvorderstrang *(PV)* degeneriert.

Außerdem finden wir hier neben der Pyramiden-Vorder-strangbahn auch die Fasern des degenerierten dorsalen Längs-bündels und die Fortsetzung der Fasern *y* der Vierhügel-Vorderstrang-bahn.

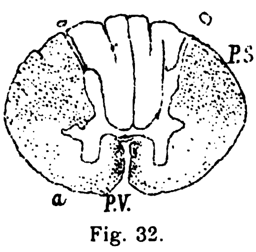


Fig. 32.
(Vergröß. 3.)

In der ventralen Randzone sehen wir die Fasern *a* degeneriert, welche zum Teil die Fortsetzung der degene-rierten Fasern *x* der Fig. 31 bilden.

Auch in den Fasern der vorderen Kommissur des Rückenmarkes finden sich degenerierte Fäserchen vor.

Dieselben Veränderungen finden wir auch auf einem Quer-schnitt durch die Halsanschwellung des Rückenmarkes, welchen Schnitt Fig. 33 zeigt. Wir finden auch hier das Areal der Pyramiden-Seitenstrangbahn *(PS)* und der Pyramiden-Vorderstrangbahn *(P V)*, ferner die ventrale Randzone (*a*, Fig. 33)

degeneriert, während die Hinterstränge weder nach Osmium- noch nach Hämatoxylinfärbung eine Veränderung aufweisen.

Einen weiteren Querschnitt durch das untere Halsmark zeigt Fig. 34. Auch hier sehen wir das Areal der Pyramiden-Vorder- und Pyramiden-Seitenstrangbahnen degeneriert, außerdem sehen wir spärliche Fasern in der ventralen Randzone degeneriert.

Fig. 39 *a* zeigt an einem Längsschnitt durch die Halsanschwellung des Rückenmarks die Degenerationsverhältnisse. Ich bemerke hier, daß ich zahlreiche Rückenmarksstücke auf lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumfärbung untersuchte.

Der Schnitt der Fig. 39 *a* ist aus einer lückenlosen Serie entnommen und geht durch die Pyramiden-Vorderstränge *(P V)*, die Vorderhörner *(V)* und die vorderen Seitenstrangpartien

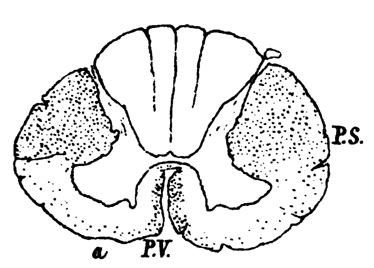


Fig. 33. (Vergröß. 3.)

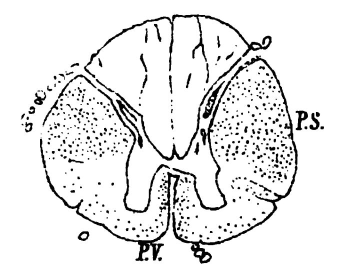


Fig. 34. (Vergröß. 3.)

(*PS*, Fig. 39 *a*). Wir finden hier die degenerierten Fasern der Pyramiden-Vorderstränge *(PV)* und die degenerierten Fasern der gemischten Seitenstrangzone längs getroffen. Eine Einstrahlung in die Vorderhörner ist nirgends zu sehen.

Einen Längsschnitt durch beide Areale der Pyramiden-Seitenstrangbahn in der Halsanschwellung von derselben Serie, aus welcher der Schnitt Fig. 39 *a* stammt, zeigt die Fig. 39 *b*.

Dieser Schnitt geht durch die Hinterhörner *(H)*, die Hinterstränge *a* (im ventralen Teile derselben) und die Pyramiden-Seitenstrangbahn (*PS*, Fig. 39). Wir sehen hier die degenerierten Pyramidenfasern längs getroffen. Auf keinem Längsschnitt ist eine Einstrahlung in die Vorderhörner zu sehen.

Die Längsschnitte bestätigen die Ergebnisse der Querschnitte.

Was nun die Ganglienzellenveränderungen in den Vorderhörnern betrifft, die auf Thionin und Neutralrotpräparaten untersucht wurden, so konnten keine sehr hochgradigen Veränderungen konstatiert werden, sondern nur ein leichter Schwund und eine leichte Schrumpfung in den Vorderhornzellen, auf vielen Schnitten war überhaupt eine Veränderung nicht zu sehen.

b) Brustmark.

Fig. 35 zeigt einen Querschnitt durch das obere Brustmark. Wir finden auch hier die Pyramiden-Seitenstrangbahn *(PS)* und Pyramiden-Vorderstrangbahn *(P V)* und Fasern in der gemischten Seitenstrangzone degeneriert, während die Hinter-

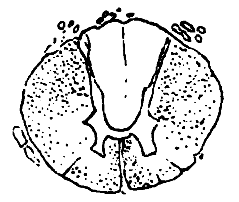


Fig. 35. (Vergröß. 3.)

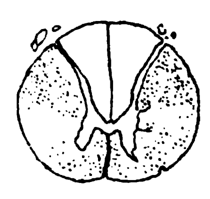


Fig. 36. (Vergröß. 3.)

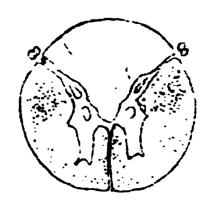


Fig. 37. (Vergröß. 3.)

stränge, die Kleinhirnseitenstrangbahn, das Gowers'sche Bündel keine Veränderungen aufweisen.

Einen weiteren Schnitt durch das Brustmark zeigt Fig. 36. Auch hier sind die Pyramiden-Vorderstrangbahn *(PV)*, Pyramiden-Seitenstrangbahn *(PS)* und die gemischte Seitenstrangzone degeneriert. Die Art und Weise der Ausbreitung der degenerierten Fasern ist aus der Figur zu ersehen. Ähnliche Verhältnisse zeigt der Schnitt der Fig. 37, der durch das untere Brustmark geht.

Hinterstränge, Kleinhirn-Seitenstrangbahn und Gowersches Bündel sind frei von Degenerationen.

An Thioninpräparaten konnten auch hier nur geringgradige Schrumpfungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner konstatiert werden. Verringerung des Protoplasmas, der Nisslschen Körperchen, Randstellung des Kerns und schließlich auch Untergang des Kernes und Resorption der ganzen Zelle.

c) Lendenmark.

Fig. 38 zeigt die Degenerationsverhältnisse im Lendenmark. Wir finden hier noch Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahn *(PS)* und der Pyramiden-Vorderstrangbahn *(PV)*. Eine Degeneration in der gemischten Seitenstrangzone ist nicht mehr vorhanden.

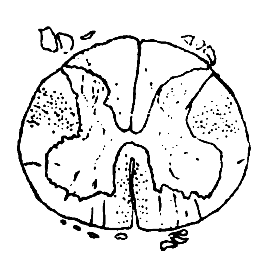


Fig. 38. (Vergröß. 3.)

Die Hinterstränge zeigen keinerlei Veränderungen.

An Thionin und Nissl'schen Präparaten ist eine Veränderung der Vorderhornganglienzellen nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

d) Sacralmark.

Auch im Sacralmark finden wir noch die Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahn und einige degenerierte Fasern der Pyramiden-Vorderstrangbahn.

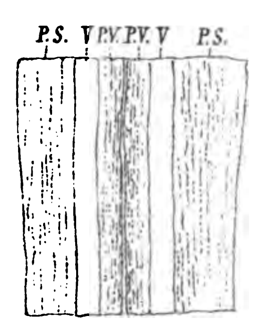


Fig. 39 *a*. (Vergröß. 3.)

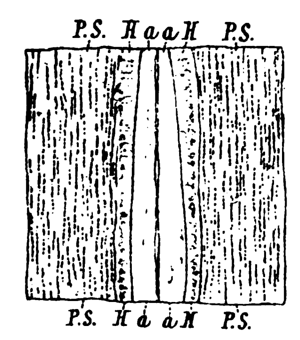


Fig. 39 *b*. (Vergröß. 3.)

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind hier nicht verändert.

Hirnrinde.

Die Hirnrinde wurde mittelst Osmium, Thionin, Methylenblau, Hämatoxylin und Fuchsin ebenso wie die Nervenkerne des Hirnstammes und des Rückenmarkes untersucht.

Ich konnte von allen Hirnwindungen, welche ich in dieser Weise untersuchte, Veränderungen nur in der vorderen Zentralwindung konstatieren. In den Stirn- und Hinterhauptwindungen waren keine Zellenveränderungen zu sehen, namentlich nicht im Cuneus, wie das einmal beschrieben wurde.

Die Zellenveränderungen in der ganzen vorderen Zentralwindung bezogen sich auf die kleinen und großen Pyramidenzellen und die Riesenpyramidenzellen. Die Veränderungen waren aber nicht so hochgradig, daß etwa ganze Zellenpartien geschwunden wären, sondern es verhielt sich hier in der Hirnrinde ebenso wie in den Vorderhörnern des Rückenmarkes. Es fanden sich Pyramidenzellen mit Verkleinerung des Protoplasmas, mit Randstellung des Kernes, mit weitem perizellulären Raum. Dann fanden sich Zellen mit übermäßig viel Pigment, der Kern mit seinen Kernkörperchen lag noch zentral und die Nissl'schen Körperchen zeigten keine Veränderung. Dazwischen fanden sich ganz normal aussehende Zellen.

Dann fanden sich wieder geschrumpfte Zellen mit viel Pigment und Verringerung der Nissl'schen Körperchen und ohne Zellfortsätze. Hie und da fand sich kein Kern mehr, nur ein Pigmenthäufchen statt der Zelle vor, das in einem großen perizellulären Raum lag. Daneben fanden sich aber wie gesagt viele normale Pyramidenzellen.

Die Tangentialfaserschichte und das superradiäre Flechtwerk zeigten keine Verringerung ihrer Faserlage auf Weigert-schen Schnitten und auf Osmiumpräparaten. Das interradiäre Flechtwerk schien eine kleine Einbuße an Fasern erlitten zu haben.

Die degenerierten Pyramidenfasern und Balkenfasern waren bis zur dritten Meynert'schen Schichte verfolgbar.

Periphere Nerven und Muskeln.

Von peripheren Nerven wurde der Nervus ulnaris, radialis, peroneus, von Muskeln die Musculi interossei, der M. biceps und der M. supraspinatus untersucht. In den peripheren Nerven konnte leichte Degeneration einzelner Bündel festgestellt werden, in den Muskeln einfache leichte Atrophie, selten fettige Degene-

ration. Zwischen den atrophierten Muskelfasern fanden sich aber immer noch gesunde, mit schöner Querstreifung.

Es handelt sich nach dem Vorgebrachten um eine typische amyotrophische Lateralsklerose, die durch acht Jahre andauerte. Die Erkrankung begann im 55. Lebensjahre ganz allmählich mit bulbären Symptomen, Schluck- und Sprachbeschwerden und mit psychischen Symptomen, Gedächtnisschwäche, Stimmungswechsel und zeitweise manisch-depressivem Verhalten. Erst später traten Paresen und Muskelatrophien auf, doch war auch der Beginn dieser ein ganz allmählicher, unmerklicher.

Als Ursache für die Erkrankung waren weder hereditäre Einflüsse, noch Alkohol, Syphilis, Blei, Trauma zu eruieren, nur wurden Gemütserschütterungen anamnestisch angegeben.

Die Kranke bot Schluck- und Sprachbeschwerden dar, sie vermochte nur flüssige Nahrung zu nehmen und konnte nicht mehr sprechen. Dazu gesellten sich Gedächtnisschwäche, einfältiges, kritikloses Wesen, Herabsetzung der Auffassung und Aufmerksamkeit, vorübergehende Wahnideen und Hallucinationen, manisch-depressives Verhalten, Stimmungswechsel, Unreinlichkeit und schließlich andauernd dementes, deprimiertes Wesen.

Es fanden sich träge Pupillenreaktion, Atrophie der Kau- und Gesichtsmuskeln und der Zunge, Klauenhand, geringe Atrophie der Armmuskulatur, fibrilläre Zuckungen, Entartungsreaktion, spastisch-paretischer Gang, Knie- und Fußclonus, Steigerung der übrigen Sehnen- und Periostreflexe, Fehlen des Babinskyschen Reflexes, keinerlei Sensibilitätsstörung.

Bei der histologischen Untersuchung fand sich ein geringgradiger Schwund der Pyramidenzellen der vorderen Zentralwindung, die Degeneration der Balken- und Projektionsfasern der vorderen Zentralwindung, wobei die Degeneration der Pyramidenfasern bis ins Sacralmark im Pyramiden-, Vorder- und Seitenstrang zu verfolgen war. Außerdem degenerierten das hintere Längsbündel und die Vierhügel-Vorderstrangbahn, der motorische Kern und abgehende Nerv des Trigeminus, Facialis, Vagus, Accessorius und Hypoglossus. Der Schwund in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes war ein relativ

geringer. Es fanden sich degenerierte Fasern in der vorderen Kommissur, in den vorderen Grundbündeln und in der gemischten Seitenstrangzone; alle anderen Stränge waren frei von Degeneration. Die vorderen Wurzeln und die peripheren Nerven zeigten geringgradige Degeneration, die peripheren atrophischen Muskeln zeigten einfache Atrophie.

Ich schließe an diesen genau beschriebenen Fall einen zweiten an, den ich in ähnlicher Weise genau untersuchte. Das Gehirn dieses Falles gab aber nicht mehr die Osmiumreaktion nach Marchi, weshalb die Degenerationen nach anderen älteren Methoden untersucht wurden. Dieser ältere, schon einmal in anderer Hinsicht besprochene Fall, bot ganz ähnliche Befunde dar wie dieser erste Fall.

II.

Krankheitsskizze und Obduktionsbefund.

Der 45jährige Schneider X. stammte von gesunden Eltern und auch in seiner Verwandtschaft soll nie eine Nerven- oder Geisteskrankheit vorgekommen sein. Seine Geburt war eine leichte, in seiner Jugend war er immer gesund, er soll nie Lues akquiriert und nie übermäßig geistige Getränke zu sich genommen haben. Am 8. August 1894 suchte er das Krankenhaus auf.

Seine Erkrankung begann vor einem Jahre und entwickelte sich langsam aber stetig weiter. Die ersten Anzeichen waren ein Gefühl von Spannung in der Magengrube und Schwäche und Unbeholfenheit der linken Hand.

Einige Monate später sollen Schlingbeschwerden, Undeutlichkeit der Sprache und Schwäche der rechten Hand aufgetreten sein. Allmählich entwickelte sich ein Muskelschwund an der linken Hand.

Nach drei Vierteljahren zeigte sich eine auffallende Schwäche in den Nackenmuskeln, die Sprache wurde immer unverständlicher, es trat Salivation auf, die Beine wurden schwach und steif und nach wenigen Schritten trat große Ermüdung auf.

Erscheinungen von Incontinentia urinae oder alvi traten nie auf. Auch Schmerzen bestanden nie. Bei seiner Aufnahme war

das Sprachvermögen bereits aufgehoben, so daß eine Anamnese durch den Kranken nicht mehr gut möglich war und er gestellte Fragen nur durch Kopfbewegungen bejahen oder verneinen konnte. Schreiben und Lesen hat der Kranke nicht gelernt.

Er repräsentierte sich von großer Gestalt und ziemlich kräftigem Körperbau, schlechtem Ernährungzustand, schlaffer Haut, mit geringem Panniculus adiposus.

Der Schädel zeigte keine abnormen Verhältnisse und war nirgends percussions- oder druckempfindlich. Der Gesichtsausdruck war ein typisch bulbärer, traurig erstaunter, die Stirne in Falten, der Mund war in die Breite gezogen und immer offen. Eine starke Salivation machte sich geltend, so daß der Speichel beständig über den Kiefer hinabfloß.

Die beiden Lidspalten waren gleich, in den Augenbewegungen machte sich keinerlei Störung geltend. Die Pupillen waren gleich und reagierten prompt. Der Augenspiegelbefund sowie die Funktionsprüfung, so gut diese möglich war, ergab normale Verhältnisse.

Die Lippen sind schmal und dünn, der Orbicularis oris ist stark atrophisch. Die Zunge ist runzelig und in ihrer Masse reduziert und zeigt lebhafte fibrilläre Zuckungen.

Die Zunge vermag willkürlich gar nicht bewegt zu werden. Das Gaumensegel wird beim Versuch zu phonieren nur ein wenig gehoben, reflektorisch hebt es sich gut und beiderseits gleich.

Die Kaumuskeln zeigen nun keine auffallende Verringerung ihres Volumens, nur der M. temporalis zeigt eine auffallende Atrophie.

Die Stirne vermag gerunzelt zu werden, doch ist im Gebiete des unteren Facialis keine willkürliche Bewegung möglich. Willkürlich vermag nur der M. frontalis und orbicularis oculi bewegt zu werden. Alle Bewegungen, wie Pfeifen, Spitzen der Lippen, Zähnefletschen sind willkürlich unmöglich, wohl aber bei Affekten zu sehen. Beim Lachen wird der Mund deutlich in die Breite gezogen und die Wangen gefaltet, ebenso sind beim Weinen entsprechende Bewegungen daselbst zu erzielen.

Der Mund ist beständig offen und es vermag diese Stellung des Unterkiefers auch passiv nur wenig korrigiert zu werden; sie ist bedingt durch den erhöhten Tonus der Muskeln, welche das Abwärtsziehen des Kiefers zu besorgen haben. Auch der Tonus in den Gesichtsmuskeln ist ein erhöhter. Am meisten erhöht ist er in den willkürlich ebenfalls gelähmten Kaumuskeln, welche einen klonischen Masseterenreflex auslösen lassen. Die Muskeln vom Zungenbein zum Kiefer erweisen einen stark gesteigerten Tonus.

Das Sprachvermögen mangelt vollkommen. Der Kranke vermag nur unartikulierte, eintönige, grunzende Laute von sich zu geben. Dabei gerät er über sein Unvermögen oft in weinerlichen Affekt. Die Stimmbänder sind in Kadaverstellung fast unbeweglich.

Der Kau- und Schlingakt ist auffallend gestört, das Kauen ist ganz unmöglich und zu schlingen vermag der Kranke nur flüssige Nahrungsmittel; dabei fließt ihm die Nahrung zum Teil wieder zum Munde heraus. Häufig verschluckt sich der Kranke, was von starker Dyspnoe begleitet wird.

Während der Kranke willkürlich auf Befehl den Mund nicht zu schließen vermochte, vermochte er dies ganz gut reflektorisch beim Schlingen. Wenn der Bissen im Mund und Schlund den Reflex auslöste, setzten sich Kiefer, Zunge und Lippen in Bewegung.

Die Wirbelsäule ist nirgends druckempfindlich. Der Kopf wird infolge Schwäche der Nackenmuskeln etwas nach vorne gesenkt gehalten; der Kranke klagte auch deshalb öfters über Schmerzen in der Nackengegend.

Von den Halsmuskeln erweist sich besonders der M. sternocleidomastoideus, der auf zwei dünne Bündel reduziert ist, erkrankt. Der M. cucullaris ist ziemlich voluminös, nur sein oberer Rand ist schmächtig. Kopfbewegungen können alle leidlich ausgeführt werden, nur in ihrer Exkursion und Geschwindigkeit der Ausführung sind sie gehindert. Die Supra- und Infraclaviculargegend sind eingesunken.

Die Schilddrüse ist nicht vergrößert, der Carotispuls ist beiderseits gleich.

Der Brustkasten ist lang, seine Muskeln schmächtig, besonders der M. pectoralis. Die Zwischenrippenräume sind etwas eingesunken. Die langen Rückenmuskeln sind besser erhalten und zeigen nur eine geringe Abnahme ihres Volumens.

Die oberen Extremitäten sind beiderseits ziemlich gleich vom Krankheitsprozesse ergriffen, die linke ein wenig mehr als die rechte. Der M. deltoideus zeigt wenig Veränderungen, der M. biceps und triceps ist schon etwas atrophischer, noch mehr die Beuger und Strecker der Hände.

Die kleinen Handmuskeln am Daumen und Kleinfingerballen sind geschwunden, ebenso die M. interossei. Die Hand erscheint deshalb abgeflacht, die Spatia interossea stark eingesunken, links besteht Klauenhandstellung, an der rechten ist diese geringer vorhanden.

Die Opposition vom kleinen Finger und Daumen ist beiderseits nicht möglich. Die Finger vermögen im zweiten und dritten Phalangealgelenke nicht ausgestreckt zu werden. Die Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk sind ebenfalls beeinträchtigt. Der Händedruck ist beiderseits nur gering möglich. Die grobe motorische Kraft hat an dem Muskel der oberen Extremität allenthalben gelitten.

Nirgends ist eine Störung in der taktilen Sensibilität, noch in der Temperatur und Schmerzempfindung, noch im Muskel- oder Drucksinn oder in der Lokalisation zu konstatieren.

Die direkte Muskelerregbarkeit ist besonders an den oberen Extremitäten gesteigert; beim Beklopfen des Radius erfolgt eine prompte, lebhafte Zuckung der ganzen Extremität. Der Tonus der Muskeln der oberen Extremitäten ist erhöht. Der Tricepssehnenreflex ist gesteigert.

Die Athmung ist eine regelmäßige, nur bei Affekten, die häufig auftreten, macht sich eine auffallende Dyspnoe geltend. Herz und Lunge bieten keinen besonderen Befund dar.

Das Abdomen ist flach, nicht druckempfindlich, mäßig gespannt, die Bauchhautreflexe recht lebhaft, der rechte etwas lebhafter als der linke.

Die unteren Extremitäten zeigen keine auffallenden Atrophien, die Muskeln sind im allgemeinen etwas reduziert, ihr Tonus ist erhöht, die mechanische Erregbarkeit ist

gesteigert. Beiderseits besteht Andeutung von Fußklonus, der Kniesehnenreflex ist klonisch gesteigert, besonders links. Die taktile Sensibilität, der Schmerz- und Temperatursinn, der Drucksinn und die Lokalisation zeigen keine Störung. Die Plantarreflexe sind lebhaft, die Cremasterreflexe sind vorhanden.

Bei passiven Bewegungen tritt in den Extremitäten besonders die Rigidität zutage.

Der Gang des Kranken ist spastisch-paretisch, dabei wird der Kopf und Rumpf vornüber geneigt.

Am ganzen Muskelsysteme machen sich starke fibrilläre Zuckungen geltend.

Der Kranke vermag sich mühsam zu bücken und sich wieder zu erheben und auch auf einem Beine zu stehen.

Magen und Darm funktionieren regelmäßig, die Temperatur ist normal. Keine Blasenstörungen. Harn: spezifisches Gewicht 1020, sauer, etwas mucinhaltig, kein Eiweiß, kein Zucker, Aceton oder Indican.

Die elektrische Prüfung ergibt nur in den kleinen Handmuskeln Mangel der faradischen Contractilität und im M. orbicularis oris und den M. interosseis träge Zuckung bei galvanischer Reizung.

Die Zunge reagiert auf den faradischen Strom (Elektrodendurchmesser 2 *cm*) bei einem Rollenabstand *(RA)* bei 110 *mm*; bei galvanischer Prüfung ergibt sie Kontraktionen bei 4 M. A. und keine träge *KSZ*.

Der M. orbicularis, frontalis, zygomaticus, masseter, temporalis reagieren auf	120 *mm* RA.
Platysma	110 *mm* »
M. sternocleidomastoideus	125 *mm* »
M. supra- und infraspinatus	120 *mm* »
M. pectoralis major	130 *mm* »
M. extensores carpi (links)	115 *mm* »
M. » digit. comm. (links)	125 *mm* »
Nervi radiales und ulnares (Oberarm)	120 *mm* »
M. peroneus long. (links)	108 *mm* »
M. extensor digit. comm. (links)	105 *mm* »
Nervus peroneus (links)	110 *mm* »

Nerv. tibialis ant. (links)	90 *mm*	RA.
Nervus facialis	130 *mm*	»

Die M. interossei, die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens waren faradisch nicht erregbar.

Die galvanische Prüfung ergab (Elektrode 2 *cm*):

M. frontalis	KSZ.	bei	4	MA.	blitzartig.
M. zygomaticus	»	»	1	»	träge.
N. medianus (links)	»	»	3	»	blitzartig.
N. ulnaris »	»	»	2·5	»	»
N. radialis »	»	»	2·5	»	»

Die Daumenballen- und Kleinfingerballenmuskeln und M. interossei ergaben galvanisch eine sehr träge Zuckung.

M. biceps	KSZ.	bei	3·5	MA.	blitzartig.
M. triceps	»	»	5·5	»	
M. extensor digit. comm.			4	»	nicht träge.

Die faradische und galvanische Prüfung der rechten Extremitäten ergab fast die gleichen Resultate.

Der Zustand des Kranken blieb anfangs ziemlich stabil, nur eine Schwäche in den Beinen machte sich bemerkbar.

In seinem psychischen Verhalten zeigte sich häufig ein leichter Stimmungswechsel, eine Gleichgiltigkeit gegenüber seiner Umgebung, Interesselosigkeit und Kritiklosigkeit. Die Affektbewegungen seiner Mimik hatten bei seinem Stimmungswechsel einen eigentümlichen, krampfhaften Charakter und konnten durch entsprechende, traurige oder heitere Vorstellungen leicht ausgelöst werden. Ein krampfartiges, breites Lachen folgte einem krampfhaften Weinen, während willkürlich solche Bewegungen niemals möglich waren. Sein ganzes Verhalten trug dabei den Charakter des Kindlichen an sich; er war sehr leichtgläubig und einfältig.

Die starke Salivation blieb andauernd bestehen, beim Schlingen war ein häufiges Verschlucken zu konstatieren, öfters kam die Nahrung in den Nasenraum. Die Ernährung war dadurch sehr erschwert.

Die Stellung des Unterkiefers wurde später noch fixierter und war nur mit großer Gewalt passiv zu bewegen. Der Masseterenreflex war immer hochgradig gesteigert.

Die Atrophie in den M. temporales machte rasche Fortschritte, so daß schließlich nur ein geringer Rest von Muskelsubstanz beiderseits zu fühlen war; dagegen waren die Masseteren geringer atrophiert.

Das Essen des Kranken war charakteristisch, mit Mühe konnte er mit seiner atrophischen Hand den Löffel in Faustgriff zum Munde führen; dabei mußte er den Kopf nach rückwärts neigen, damit ihm die Nahrung nicht wieder zum Munde herausfloß und dabei kostete ihm der Schlingakt viel Vorsicht und viele Anstrengung. Dabei hilft er im Munde mit dem Finger nach, um die am Gaumen oder zwischen Zahnreihe und Wange liegenden Bissen hinunter zu bekommen.

Das Gaumensegel konnte später willkürlich gar nicht mehr gehoben werden, während es sich reflektorisch noch heben konnte. Erst nach $1^1/_2$ jährigem Bestand der Krankheit konnte auch die reflektorische Hebung nicht mehr vor sich gehen.

Der Fußklonus und der klonische Kniesehnenreflex konnte später nicht mehr so gut wie zu Anfang ausgelöst werden.

Die Sensibilität blieb beständig intakt. Über Schmerzen klagte der Kranke auch später nur in der Nackengegend.

Der Tonus in den Muskeln vom Unterkiefer zum Zungenbein nahm noch zu und diese füllten sich bretthart an.

Der Kranke konnte bis in die letzten Wochen seiner Erkrankung allein umhergehen, allerdings nur spastisch, paretisch.

Niemals trat Incontinentia urinae oder alvi ein. In der letzten Zeit traten oft dyspnoische Anfälle auf.

Nach $1^3/_4$ jähriger Krankheitsdauer starb der Kranke an einer Bronchitis.

Bei der Obduktion fanden sich lobulär-pneumonische Herde. Das Schädeldach war rundlich oval, die Dura am Schädeldach adhärent, die Sinus leer, die Arachnoidea und Pia leicht abziehbar. Das Gehirn war groß, mäßig blutreich, am Schnitt zäh.

Die Hirnwindungen waren überall gut entwickelt, die Ventrikel waren mäßig weit, das Ependym zart, der Plexus chorioideus ohne Veränderungen.

Der Nervus hypoglossus war dünn und grau verfärbt, weniger der Accessorius.

Im Rückenmarke waren die vorderen Wurzeln dünn und grau verfärbt. Am Durchschnitte zeigten die Pyramidenseitenstränge eine graurote Verfärbung. Die Meningen des Rückenmarkes zeigten keine Veränderung.

Gehirn, Rückenmark, periphere Nerven und Muskeln habe ich in Müller'scher Flüssigkeit gefärbt und nach den verschiedensten Färbemethoden untersucht. Die Osmiumfärbung gab in diesem Falle keine Marchi'sche Reaktion, da alle degenerierten Myelinschollen schon aufgesaugt waren. Dort, wo aber das Myelin zerfallen war, waren kleine Gewebslücken vorhanden, welche den Zerfall des Markes auf Karmin-, Nigrosin- und Weigert-Pal'schen Schnitten anzeigten, abgesehen von der Dunkelfärbung auf Karmin- und der Lichtung auf Pal'schen Schnitten.

Horizontalschnitte durch die rechte Großhirnhemisphäre.

Die rechte Großhirnhemisphäre habe ich auf lückenlosen horizontalen Serienschnitten untersucht, nachdem dieselben mit Hämatoxylin, Nigrosin, Karmin, Fuchsin oder Osmium behandelt wurden. Das Zwischenhirn wurde zugleich mit der Großhirnhemisphäre geschnitten.

Horizontalschnitte durch den roten Kern, Hirnschenkelfuß, Tractus opticus und die basalen Hirnwindungen zeigten das mittlere Fünftel des Hirnschenkelfußes stark gelichtet und degeneriert Die mittlere Partie dieser Stelle war am meisten degeneriert, die Degenerationszone ging ganz allmählich in die Umgebung über. Die Abgrenzung dieser Degeneration ist aut Pal'schen Präparaten selbstverständlich viel schwieriger als auf Osmiumpräparaten. Es waren also die Projektionsfasern (Pyramidenfasern) im Hirnschenkelfuße degeneriert und nahmen keine Markscheidenfärbung an.

Der Nervus oculomotorius, der rote Kern, die Schleife, der Fornix, das Tapetum, das untere Längsbündel, die Sehstrahlung, die vordere Kommissur, der Tractus opticus und das Mark der basalen Windungen zeigten keine Veränderung.

Auf dorsaleren Horizontalschnitten, die etwas über dem roten Kern liegen, sieht man die degenerierte Partie des Hirnschenkelfußes allmählich in die innere Kapsel einziehen. Die

Ausbreitung dieser degenerierten Partie wird etwas größer. Auffallend ist es, wie in dem ersten Falle, wo wir die Osmiummethode anwenden konnten, wie auch in diesem Falle, wo nur die Hämatoxylinmethode und nicht auch die Osmiummethode angewendet werden konnte, daß die hintere (kaudalere) Partie der Degenerationszone an der Übergangsstelle des Hirnschenkelfußes in den Fuß der inneren Kapsel viel stärker degeneriert ist und hauptsächlich viel schärfer gegen die sich daran schließende gesunde retrolentikuläre Markmasse sich abgrenzt, als die vordere Grenze der Degenerationszone, die sich allmählich noch vorne hin verliert.

Die degenerierte Partie der inneren Kapsel liegt gerade dort, wo das kaudale Ende der Lamina medullaris externa des Linsenkernes an die innere Kapsel grenzt. Die Querfasern, welche die degenerierte Zone der inneren Kapsel durchziehen, zeigen eine gute Markscheidenfärbung.

Je weiter dorsaler wir die Horizontalschnitte durch die innere Kapsel verfolgen, desto mehr dehnt sich die Degenerationszone aus, da ja die Projektionsfasern konvergierend von der Rinde zur inneren Kapsel ziehen.

Außer in der inneren Kapsel finden wir an diesen Horizontalschnitten sonst keine Veränderung anderer Markmassen vor. Weder im Sehhügel, noch im Schweifkern oder Linsenkern, weder in den Stirnwindungen, noch in den Schläfewindungen und Hinterhauptwindungen, Cuneus, Praecuneus konnten Veränderungen gefunden werden.

Auf dorsaleren Frontalschnitten fiel es auf Pal'schen Schnitten ebenfalls auf, daß die hintere Partie der Degenerationszone der inneren Kapsel einen stärkeren Faserausfall zeigte. Die degenerierte Partie befindet sich im hinteren Abschnitte der inneren Kapsel, dort, wo die äußere Marklamelle des Linsenkernes an die innere Kapsel stößt und ein wenig vorne von dieser Stelle.

Horizontalschnitte, welche durch die innere Kapsel und das Operculum der Zentralwindungen gehen, zeigen außer der Degeneration der Pyramidenfasern in der inneren Kapsel auch die Degeneration im Marke der vorderen Zentralwindung. Das Mark aller übrigen Windungen ist intakt.

Die degenerierte Partie nimmt auf den dorsaleren Schnitten eine immer größere Ausdehnung an. Das degenerierte Areal war auf dem Horizontalschnitt durch den Hirnschenkelfuß 4·5 *mm*, im Fuß der inneren Kapsel 7 *mm*, auf höheren Schnitten 11 *mm*, auf Schnitten durch den Sehhügel, die innere Kapsel und das oberste Ende des Linsenkernes 13 *mm* breit, in der Ausdehnung von vorne nach rückwärts.

Dort, wo der Linsenkern verschwindet, rücken die degenerierten Projektionsfasern aus der inneren Kapsel lateral und ziehen zum Teil schon über dem Linsenkern hinweg zur vorderen Zentralwindung. Das Mark der letzteren zeigt Degeneration der Markstrahlen auf Weigert'schen Schnitten. Die Osmiumfärbung ergab keine Schwarzfärbung, aber sie zeigt ebenfalls wie die Hämatoxylinfärbung die Lichtung der Fasern. Auf Nigrosin-, Karmin- und Gieson'schen Präparaten ist der Übergang der Markmasse in die graue Rinde bereits ein mehr verwischter durch die intensivere Färbung der Markmasse.

Auf Horizontalschnitten durch das oberste Ende des Sehhügels, den Seitenventrikel und den Balken entspricht die degenerierte Partie der Längenausdehnung des lateralen Sehhügelkerns bis dorthin, wo der Schweifkern getroffen ist. Die Ausdehnung dieser Degenerationszone von vorne nach rückwärts ist 15 *mm*. Die hinteren 9 bis 10 *mm* dieser Partie erscheinen stärker gelichtet, respektive degeneriert.

Die Veränderungen in der Markmasse der vorderen Zentralwindung sind hier ebenso wie in der inneren Kapsel schon makroskopisch erkennbar, alle übrigen Windungen des ganzen Horizontalschnittes zeigen keine Veränderungen, besonders auch nicht die hintere Zentralwindung. Auch das Sagittalmark und das Tapetum zeigen keine Veränderung.

Der Balken zeigt in der Ebene der vorderen Zentralwindung eine Degeneration seiner Fasern. Die Ausdehnung der degenerierten Partie entspricht der Breite der vorderen Zentralwindung.

Horizontalschnitte durch die oberste Partie des Schweifkernes, des Balkens, den Fuß des Strahlenkranzes und den Seitenventrikel lassen degenerierte Fasern vom Stabkranz bis

zur vorderen Zentralwindung verfolgen. Von allen Windungen läßt nur die vordere Zentralwindung eine Degeneration im Marke erkennen, während die übrigen Windungen alle intakt sind.

Die Grenzen der Degenerationszone im Fuß des Strahlenkranzes sind auf den Pal-Weigert'schen Schnitten schwerer zu bestimmen als auf Osmiumpräparaten wie im ersten Falle. Die Ausdehnung von vorn nach rückwärts im Fuß des Strahlenkranzes beträgt hier 15 *mm*, auf höheren Schnitten 20 bis 24 *mm*.

In jenem Teile des Balkens, welcher der vorderen Zentralwindung entspricht, finden wir eine von vorne nach rückwärts 18 *mm* lange degenerierte Zone, in welcher die Balkenfasern sich intensiv mit Nigrosin und Fuchsin färben, während sie auf Pal- und Weigert'schen Präparaten blaß erscheinen.

Wenn wir auf den lückenlosen Horizontalschnitten weiter aufwärts gehen, finden wir dieselben Bilder.

Auf Schnitten über dem Schweifkern durch den obersten Anteil des Balkens und das Zentrum semiovale finden wir starke Degeneration der Projektions- und Balkenfasern, welche zur vorderen Zentralwindung hintreten. Die degenerierten Pyramiden- und Balkenfasern durchflechten sich im Zentrum semiovale. Alle anderen Teile des Großhirnes sind intakt, besonders auch die Markmassen im Hinterhauptlappen.

Horizontalschnitte, die etwa 25 *mm* vom obersten Hemisphärenrande angelegt sind, lassen starke Veränderungen der Markmasse der vorderen Zentralwindung erkennen. Die degenerierten Fasern beziehen sich, wie wir gesehen haben, auf Projektions- (Pyramiden-) und Balkenfasern. Die übrigen Hirnwindungen zeigen keine Degeneration der Markfasern.

Das Gewebe der vorderen Zentralwindung zeigt am Schnitte ein förmliches siebartiges Aussehen, da infolge der Aufsaugung der Myelinschollen kleine Lücken im Gewebe zurückblieben. In den letzteren lassen sich wenige krümlige, feinste Punkte nachweisen. Diese Lücken finden sich im radiären Verlaufe der Markfasern.

Das Parazentralläppchen, welches der vorderen Zentralwindung angehört, ist ebenfalls in seiner Markmasse degeneriert.

Im Mark der hinteren Zentralwindung ist keine Degeneration vorhanden, höchstens einzelne Fasern.

Die geschilderten Veränderungen finden sich in ziemlich gleicher Intensität in den folgenden dorsaleren Schnitten. Immer handelt es sich nur um Degeneration der Fasern der vorderen Zentralwindung und zwar um Pyramiden- und Balkenfasern.

Gefäßveränderungen waren nirgends zu konstatieren.

Frontalschnitte durch die linke Großhirnhemisphäre.

Die linke Großhirnhemisphäre wurde auf lückenlosen Frontalschnitten nach Pal-Weigert, Nigrosin, Karmin, Fuchsin etc. untersucht. Die Osmiumfärbung nach Marchi ergab keine frische Degeneration.

Auch auf den Frontalschnitten konnte nur eine Degeneration des Markes der vorderen Zentralwindung konstatiert werden, während alle übrigen Windungen, Stirnwindungen, Schläfewindungen, die Windungen des Scheitel- und Hinterhauptlappens frei von jeder Degeneration sind.

Der Balken zeigt auch auf Frontalschnitten dieselbe Degeneration wie auf Horizontalschnitten.

Frontalschnitte, welche durch die vordere Zentralwindung, den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel und die drei Linsenkernglieder gehen, lassen die degenerierten Projektionsfasern in schöner Weise von der inneren Kapsel bis zur Hirnrinde verfolgen, ebenso wie die degenerierten Balkenfasern. Etwa der mittleren Höhe des Sehhügels entsprechend, wird auf diesen Schnitten die degenerierte Pyramidenbahn getroffen und läßt sich ununterbrochen bis in die vordere Zentralwindung verfolgen. Der Teil der inneren Kapsel, welcher dem ventralen Abschnitt des Sehhügels entspricht, zeigt wohlerhaltene Fasern, weil die degenerierte Pyramidenbahn erst auf kaudaleren Schnitten in den ventralen Abschnitt, das ist in den Fuß der inneren Kapsel zu liegen kommt.

Von der inneren Kapsel aufwärts nehmen die degenerierten Pyramidenfasern den Weg des Strahlenkranzes. Sie strahlen am oberen Ende des Linsenkernes nach außen im Bogen des Stabkranzes.

Die Sehhügelstrahlung, die Zwinge, das retikulierte Stabkranzfeld weist keine Veränderung auf.

Der Balken enthält degenerierte Fasern, die aber auf den Frontalschnitten nach Pal'scher Färbung schwer zu verfolgen sind. Hier zeigt sich besonders die Überlegenheit der Osmiummethode gegenüber der Hämatoxylinmethode.

Die Veränderungen der vorderen Zentralwindung sind im Marke schon mit unbewaffnetem Auge zu sehen. Das Mark unter der Rinde hat ein siebförmiges Aussehen, ebenso wie im Verlaufe der Pyramidenfasern im Seitenstrang des Rückenmarkes und in den Pyramiden des Gehirnstammes. Es sind feine Lücken durch den Zerfall der Markscheiden entstanden, die hie und da einige krümlige Punkte in ihrer Mitte erkennen lassen und radiär gemäß dem Verlaufe der Fasern zur Hirnwindung gestellt sind. Hier, nahe der Hirnrinde, sind sie bedeutend größer als im Rückenmark und Hirnstamm.

Die Fibrae propriae zwischen vorderer und hinterer Zentralwindung sind deutlich vorhanden.

An allen übrigen Hirnwindungen mit Ausnahme der vorderen Zentralwindung waren keine Veränderungen nachweisbar.

Die degenerierten Balkenfasern strahlen seitlich aus, sie sind sehr dünn, sie färben sich intensiv mit Karmin, Nigrosin und Fuchsin, während sie auf Markscheidenfärbung blaß erscheinen.

Auf Schnitten, die weiter kaudal durch die beiden Zentralwindungen, den retrolentikulären Abschnitt der inneren Kapsel, den äußeren Kniehöcker gelegt sind, sieht man die degenerierte Pyramidenbahn bereits im ventralen Abschnitt der inneren Kapsel. Der Strahlenkranz erscheint noch degeneriert, ebenso das Mark der vorderen Zentralwindung.

Der Balken ist hier weniger degeneriert zu sehen.

Frontalschnitte durch die Stelle, wo die vordere Zentralwindung den obersten Hemisphärenrand einnimmt, lassen keine sicheren Veränderungen nach Pal'scher Methode im Balken erkennen.

Auf den folgenden Frontalschnitten nimmt die degenerierte Pyramidenbahn das mittlere Drittel des Hirnschenkelfußes ein.

Mit dem Verschwinden der vorderen Zentralwindung verschwinden auch die degenerierten Fasern im Strahlenkranz und im Balken.

In den Windungen der beiden Scheitelläppchen, in den Hinterhauptwindungen, im Cuneus und Praecuneus, im zungen- und spindelförmigen Läppchen lassen sich keine Veränderungen nachweisen.

Die Gefäße zeigen nirgends Veränderungen.

Im Zwischenhirn und Mittelhirn zeigt nur der Hirnschenkelfuß die beschriebenen Veränderungen.

Querschnitte durch das Hinterhirn.

Wir sahen im Hirnschenkelfuß das mittlere Drittel degeneriert. Von dieser Degenerationszone zweigen degenerierte Fasern zum medialen Rand des Hirnschenkelfußes und steigen in dem Bündel vom Fuß zur Haube dorsalwärts und gelangen in die mediale Schleife, und zwar in deren medialen Abschnitt.

Diese absteigenden Pyramidenfasern der Schleife verlieren sich in kaudaleren Partien des Hirnstammes.

Die degenerierten Pyramidenfasern sind in ihrem Areal in der Brücke gleichmäßig verteilt, zugleich finden sich nicht degenerierte Fasern.

Die Augenmuskelnervenkerne (N. oculomotorius, trochlearis, abducens) zeigen keine Veränderung. Dagegen zeigt der motorische Trigeminuskern einen deutlichen Schwund an Ganglienzellen.

Das hintere Längsbündel läßt keine Veränderung auf Pal'schen Präparaten erkennen.

Die Zwischenhirn-Olivenbahn zeigt keine Spur einer Degeneration und tritt durch ihre intensive Markscheidenfärbung besonders hervor.

Die Kleinhirn-Sehhügelbündel, die laterale Schleife, der Brückenarm zeigen wohlerhaltene Fasern.

Die austretende motorische Trigeminuswurzel erscheint degeneriert, während der sensible Trigeminus und die spinale Trigeminuswurzel keine Veränderung zeigt.

Die Brückenkerne erscheinen nicht erheblich verändert. Zu beiden Seiten der Raphe finden sich bis hinauf zur Schleife

quer, schief und längs getroffene degenerierte Fasern, die von der Pyramidenbahn dorsalwärts in die Haube entsendet werden, doch lassen sich diese nicht bis zu einem bestimmten Kerne verfolgen.

Die degenerierten Pyramidenfasern in der medialen Schleife ließen sich bis in die kaudale Brückengegend verfolgen.

Der Facialiskern sowie dessen abgehende Wurzel zeigten degenerative Veränderungen, wenn auch nicht alle Zellen geschwunden waren.

Von der Pyramidenbahn ließen sich degenerierte Fasern zur Raphe verfolgen, welche diese überschritten und in der Richtung zum gegenüberliegenden Facialiskern zogen, ohne diesen selbst zu erreichen.

Querschnitte durch das Nachhirn.

Das Kleinhirn wies keinerlei Veränderungen auf.

Schnitte durch das verlängerte Mark zeigten deutlich die Degeneration der Pyramidenbahn, welche aber auch nicht degenerierte Fasern enthält. Der Nucleus und Nervus acusticus, der Nucleus centralis inferior, die Oliven, die Olivenkleinhirnbahn, die Olivenzwischenschichte, die spinale Trigeminuswurzel, die Kleinhirn-Seitenstrangbahn im Strickkörper und das Gowers'sche Bündel zeigten keine Degeneration. Auch der Fasciculus solitarius, die spinale Wurzel des Vagus-Glossopharyngeus erwiesen sich intakt.

Dagegen war der Hypoglossuskern und der Nucleus ambiguus samt ihren abgehenden Fasern stark degeneriert. Der Roller'sche Kern zeigte keine Veränderung.

Aus der Pyramidenbahn sind degenerierte Fasern zur Raphe und in die Substantia reticularis zu verfolgen, ohne deren Ziel festsetzen zu können.

Der Hypoglossuskern zeigt geschrumpfte Ganglienzellen, die keine Struktur mehr erkennen lassen, ferner Zellen ohne Fortsätze mit dunkelgefärbtem Kern und auch nur mehr Überreste von Zellen. Er ist ganz verödet und zeigt keine normale Zelle mehr.

Der sensible Vaguskern ist nicht verändert. Das Nervenfasergerüste des Hypoglossuskernes ist degeneriert, ebenso die Kommissurenfasern dieser Kerne.

Die Hypoglossusfasern sind ganz dünn und stark degeneriert.

Der Nucleus ambiguus zeigt eine Schrumpfung seiner Zellen; der Nucleus arcuatus zeigt keine Veränderung, ebenso auch nicht der Seitenstrangkern.

Rückenmark.

Die Pyramidenbahn war durch das ganze Rückenmark bis in das Sacralmark degeneriert zu verfolgen. Die Pyramiden-Vorderstrangbahn reichte bis zum Lendenmark. Die Kleinhirn-Seitenstrangbahn und die Clarke'schen Säulen, sowie das Gowers'sche Bündel zeigten keine Veränderung. In den Hintersträngen zeigten nur die Goll'schen Stränge eine Degeneration.

Halsmark.

Der Kern des Accessorius zeigte einen mäßigen Schwund der Ganglienzellen, der Nervus accessorius ist teilweise degeneriert.

Die spinale Trigeminuswurzel und die Hinterstrangkerne zeigen keine Veränderung. Auch im Zentralkanal fand sich keine Veränderung.

Die Pyramidenbahn (Seiten- und Vorderstrangbahn) ist stark degeneriert und auch die gemischte Seitenstrangzone zeigt degenerierte Fasern.

Die Hinterhörner zeigen keine Veränderung, die Vorderhörner sind abgerundet, die Ganglienzellen namentlich medial fast vollständig geschwunden, nur in den Seitenhörnern finden sich 1 bis 2 Ganglienzellen noch vor. Die Überreste der Ganglienzellen zeigen sich ohne Kern und Kernkörperchen. Das Nervenfasergerüste des Vorderhornes ist stark geschwunden.

Die vorderen Wurzeln sind atrophisch. Die vordere Kommissur ist schmal.

In den Rückenmarkshäuten und den Gefäßen sind weder hier noch im übrigen Rückenmarke Veränderungen nachzuweisen.

Der Querschnitt des Halsmarkes ist kleiner als normal, beim Austritte des 3. Halsnerven 9·5 : 12 *mm*, beim Austritt des 7. Halsnerven 8·5 : 13 *mm*.

Im unteren Halsmark (7. Halsnerv) zeigen die Burdach-schen Stränge keine Veränderung, während die Goll'schen in ihrem mittleren Teil degeneriert sind; das ventrale Hinter-strangfeld und die dorsalsten Partien des Goll'schen Stranges sind frei. Im oberen Halsmark (3. Halsnerv) rückt die degenerierte mittlere Partie der Goll'schen Stränge mehr dorsal.

Brustmark.

Der Querschnitt beträgt beim 2. Brustnerven 8 : 9·5 *mm*, beim 5. Brustnerven 8·8 *mm*, beim 10. Brustnerven 7·5 *mm*.

Die vorderen Wurzeln erscheinen stark atrophisch, die Vorderhörner sind schmächtig abgerundet und zeigen Schwund der Ganglienzellen, nur selten sieht man noch erhaltene, und selbst diese zeigen dann noch Veränderungen, wie Fehlen der Fortsätze, Abrundung der ganzen Zelle, Verbreiterung des perizellulären Raumes, Schrumpfung des Protoplasmas. Die Clarke'schen Säulen sind gut erhalten. Das Nervenfasernetz des Vorderhornes ist nur durch wenige Fasern ersetzt. Die vordere Kommissur ist schmal.

Die Pyramiden - Seitenstrangbahn wie die Pyramiden-Vorderstrangbahn ist stark degeneriert, sie enthalten aber auch unveränderte Fasern. Eine geringere Degeneration ist in der gemischten Seitenstrangzone zu sehen.

Die mittlere Partie der Goll'schen Stränge ist degeneriert, sonst finden sich keine Veränderungen in den Hintersträngen vor.

Lendenmark.

Die vorderen Wurzeln zeigen nur geringe Degeneration. Die Rückenmarkshäute und Gefäße zeigen keine Veränderung.

Das Fasernetz des Vorderhornes ist nur wenig vermindert. Die mediale Zellgruppe des Vorderhornes hat am meisten gelitten, während die laterale ventrale ganz schöne Ganglienzellen zeigt. Die laterale dorsale, wie die zentrale Zellgruppe zeigen gleichmäßig eine leichte Schrumpfung.

Die Pyramiden - Seitenstränge und -Vorderstränge erscheinen degeneriert.

Die Hinterstränge zeigen keine Veränderungen.

Sacralmark.

Im Sacralmark war noch die Degeneration der Pyramidenseitenstränge nachzuweisen. In den Vorderhörnern fand sich keine Zellveränderung mehr vor.

Periphere Nerven und Muskeln.

Am Nervus radialis und peroneus konnten keine frischen Veränderungen an Osmiumpräparaten nachgewiesen werden.

Der Nervus ulnaris bot nur geringgradige Veränderungen dar, nur wenige Fasern desselben zeigten sich verschmälert, in ihrer Myelinhülle verschmächtigt.

Der Nervus vagus zeigte degenerierte Fasern, während der größere Teil desselben gesunde Fasern enthielt.

Der Nervus hypoglossus war dünn, grau, ziemlich derbfaserig und zeigte deutliche Degeneration seiner Fasern, Verschmälerung derselben und Vermehrung des Bindegewebes.

Die Zunge war im ganzen verkleinert, besonders die Spitze. An mit Hämatoxylin-Eosin, Karmin, Osmiumsäure und der Pal'schen Methode behandelten Schnitten zeigten sich die Fasern von verschiedener Breite, einzelne ganz schmal, geschrumpft, die quergestreifte Substanz war überall zu erkennen, das Sarcolem sehr kernreich. Die intramuskulären Nervenstämmchen erwiesen sich zum Teil degeneriert.

Der Musculus hyoglossus und genioglossus sowie die zur Untersuchung gekommenen Extremitätenmuskeln (M. biceps, Daumenballenmuskeln, M. deltoideus) zeigten eine ungleichmäßige, einfache Atrophie. In verschiedenem Grade waren die Muskelfibrillen verkleinert, einzelne zu ganz schmalen Schläuchen verändert, meistens war die Querstreifung noch zu erkennen, der Inhalt blaß gefärbt. Andere Fasern zeigten vollkommen normale Beschaffenheit.

Hirnrinde.

Die Hirnrinde wurde nicht nur an den Frontal- und Horizontalschnitten durch die ganze Hemisphäre, sondern auch auf besonderen Schnitten nach Rosin, mit Karmin, Thionin, Nigrosin, Fuchsin, Cochenille, Hämatoxylin-Eosin, nach Pal, Exner u.s.w. untersucht. Veränderungen konnten nur in der vorderen Zentralwindung konstatiert werden, während die Stirnwindungen, das Scheitelläppchen, der Hinterhauptlappen und der Schläfelappen keinerlei Rindenveränderungen zeigten.

Besonders leicht waren der Schwund und die Veränderungen an den Beetz'schen Riesenzellen zu beobachten. Hin und wieder sieht man in der vorderen Zentralwindung eine Riesenpyramidenzelle von normaler Beschaffenheit. Die meisten zeigen pathologische Veränderungen, sie sind rundlich, klumpig, unförmlich, die Fortsätze sind verkürzt oder fehlend, unregelmäßig, das Protoplasma (Nissl'sche Körper) verringert, der Kern in seiner Begrenzung undeutlich, wandständig. Als Endprodukte sieht man rundliche Gebilde ohne weitere Struktur. Der perizelluläre Raum ist stark erweitert, häufig so sehr, daß das Überbleibsel der Zelle in dem Raume, den diese früher einnahm, nur mehr randständig oder gar nicht mehr zu finden ist, so daß nur mehr eine helle, weiße Lücke sich vorfindet.

Die Schichte der großen Pyramidenzellen zeigt ähnliche Veränderungen. Auf vielen Schnitten fehlen die großen Pyramidenzellen so sehr, daß nur wenig normal aussehende Zellen zu sehen sind. Die Gestalt der Pyramidenzelle ist verändert, die Fortsätze sind klein, geschrumpft. Das Protoplasma ist in seiner Masse verringert, der perizelluläre Raum erweitert, der Kern ist unregelmäßig, blaß, oft kaum mehr zu sehen. Schließlich sind nur mehr kaum erkennbare Überreste der Zelle in dem zellulären Raum zu erkennen.

Gefäßveränderungen sind nicht nachzuweisen.

Die kleinen Pyramidenzellen zeigen geringgradigere Veränderungen.

Die molekuläre Schichte zeigt einen weitmaschigen Typus.

Die Markscheidenfärbungen der Hirnrinde ergaben ebenfalls nur in der vorderen Zentralwindung Veränderungen. Die

Markstrahlen waren stark gelichtet, sie nehmen die Hämatoxylinfärbung nur wenig an, erscheinen deshalb licht, zeigen in ihrem radiären Verlaufe viele Lücken, die das siebförmige Aussehen des Markes bedingen.

In der Hirnrinde sind die radiären Fasern degeneriert, während die Tangentialfaserschichte und das superradiäre Flechtwerk keine merkliche Veränderung zeigt. Der Gennari'sche Streifen und das interradiäre Flechtwerk zeigen ebenfalls keine besondere Degeneration.

Was die Lokalisation der Rindenveränderung betrifft, so war diese entsprechend der Markveränderung nur in der vorderen Zentralwindung zu finden und in dieser wieder am stärksten in der oberen Hälfte. Der unterste Teil der vorderen Zentralwindung, welcher das Operculum bildet, zeigte ebenfalls Veränderungen in der besprochenen Art, aber sie waren etwas geringgradiger.

Auch in diesem zweiten Falle handelt es sich um einen Fall typischer amyotrophischer Lateralsklerose.

Ohne besondere Ursache mit Ausnahme von leichten Erkältungen entwickelte sich bei dem hereditär nicht belasteten Manne in seinem 44. Lebensjahre allmählich eine Schwäche und Unbeholfenheit der linken Hand, nach einem halben Jahre traten bulbäre Symptome auf und zugleich entwickelte sich ein Muskelschwund. Nach drei Vierteljahren entwickelte sich eine Schwäche der Nackenmuskeln, Verschlimmerung des Schlingens und der Sprache, Salivation und spastisch-paretischer Gang. Es bestand bulbäre Miene, Atrophie der Gesichtsmuskeln, der Kaumuskeln, der Zunge. Die Pupillen reagierten prompt. Die willkürliche Innervation der Gesichts- und Zungenmuskeln war nicht möglich, wohl aber noch reflektorisch. Es bestand geringe Atrophie der Schulter-, Oberarm- und Unterarmmuskulatur, Klauenhand, fibrilläre Zuckungen, teilweise Entartungsreaktion, keine Sensibilitätsstörung und spastische Paraparese der Beine. Die Sehnen- und Periostreflexe, der Masseterenreflex waren lebhaft gesteigert.

Bei der histologischen Untersuchung fand sich nur ein Schwund der Pyramidenzellen der vorderen Zentralwindung,

während alle übrigen Windungen keine Veränderungen aufwiesen; außerdem waren die Balken- und Projektionsfasern (Pyramidenfasern) der vorderen Zentralwindung stark degeneriert, die Pyramidenbahn bis ins Sacralmark. Degenerationen fanden sich im Kern und abgehender Nervenwurzel des motorischen Trigeminus, des Facialis, des Nucleus ambiguus, des Accessorius und des Hypoglossus.

Im Rückenmark fand sich starke Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner des Hals- und Brustmarkes, Degeneration der vorderen Kommissur, der vorderen Wurzeln, starke Degeneration der Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahn, teilweise Degeneration der vorderen Grundbündel und der gemischten Seitenstrangzone. Außerdem fanden sich im oberen Halsmark die Goll'schen Stränge sekundär atrophiert.

Die peripheren Nerven zeigten teilweise Degeneration, die atrophierten Muskeln einfache Atrophie.

Klinische Befunde.

Die von Charcot beschriebene amyotrophische Lateralsklerose ist bekanntlich nichts anderes als spastischer Muskelschwund mit oder ohne stärkere bulbäre Symptome. Zu dem spastischen Muskelschwunde der Extremitäten können sich verschiedene bulbäre Erscheinungen hinzugesellen, die zum Teil als bulbärer Gesichtsausdruck, Schwund der Gesichts-, Kau- und Zungenmuskeln in die Erscheinung treten, zum Teil in Schling- und Sprachstörungen bestehen; Lähmung und Paresen des Gaumensegels, der Rachen- und Speiseröhrenmuskeln treten zur Lähmung der Gesichts-, Kau- und Zungenmuskulatur hinzu und auch die Kehlkopfmuskulatur wird, wie ich es zeigen konnte, ergriffen. Durch Störungen des Vagus kann es zu Athmungsbeschwerden, Athemnot, asthmatischen Anfällen und zu zirkulatorischen Hindernissen, Ohnmachten, Tachycardie und Arythmie und zu plötzlichen Todesfällen kommen.

Die Sphincteren wie die Hautsensibilität sind immer intakt.

An den Extremitäten werden spastische Erscheinungen in verschiedenem Grade und Muskelschwund wahrgenommen.

Der Achillessehnen-, der Knie-, der Handwurzelsehnen-, der Tricepssehnenreflex, wie die Periostreflexe sind stark erhöht und es besteht das Fußphänomen in verschiedenem Grade. Am häufigsten werden von der Muskelatrophie die Hände befallen, und zwar Thenar, Antithenar und Interossei, so daß es zur Bildung der Krallenhand kommt, später kommt es erst zur Atrophie der Oberarmmuskeln. Die unteren Extremitäten werden sehr spät atrophisch; der Atrophie gehen die spastischen Paresen voraus, zuerst treten die Spasmen und die Paresen und dann die Atrophien auf.

Die Halsmuskeln nehmen häufig teil an dem atrophischen Prozesse, so daß der Kopf gegen die Brust sinkt.

In den Muskeln und der Zunge werden meist fibrilläre Zuckungen beobachtet, in manchen Fällen fehlen sie aber. In den atrophischen Muskeln findet sich oft eine verminderte elektrische Erregbarkeit, in einigen Muskeln findet sich auch gelegentlich Entartungsreaktion, meist aber nur in geringem Ausmaße.

Der Beginn der Erkrankung kann sich bald als Muskelatrophie an den oberen Extremitäten zeigen oder es treten zuerst bulbäre Anfangssymptome auf, oder auch als erstes Zeichen tritt spastische Lähmung auf, ohne daß noch Muskelatrophie zu sehen ist.

Die Dauer der Erkrankung wurde früher auf 18 Monate bis zwei Jahre und in einigen Fällen mit langsamem Verlauf von drei bis vier Jahren angegeben. Der Krankheitsprozeß kann oft in kurzer Zeit rapide Fortschritte machen.

Der Tod tritt bald durch funktionelle Störung des Vagus, bald durch intercurrente Krankheiten, meist Bronchopneumonien ein.

Störungen der Sinnesorgane sind nicht zu beobachten.

Außer den vorhin beschriebenen zwei Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose habe ich noch 15 weitere Fälle teils klinisch, teils klinisch und anatomisch untersucht, die ich zu einem Teile bereits veröffentlicht habe.[1] Zu meinen 15 Fällen

---

[1] Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Archiv für Psychiatrie, Bd. 30, H. 3.

habe ich noch die in der Literatur vorliegenden Fälle gesammelt und bezüglich Ätiologie, Beginn und Verlauf der Erkrankung verwertet, so daß mir 105 Fälle zur Verfügung standen.

Die Statistik dieser Fälle zeigt, daß das Geschlecht auf die Entstehung der Krankheit keinen merklichen Einfluß hat und daß das männliche wie das weibliche Geschlecht ziemlich gleichmäßig von der Erkrankung betroffen wird.

Eine neuropathische Belastung ist nur in einem kleinen Prozentsatze der Fälle zu konstatieren.

Die soziale Stellung oder eine bestimmte Beschäftigungsart war mit der Erkrankung nicht in Einklang zu bringen.

Was nun das Alter anbelangt, in dem die Krankheit einsetzte, so ergab meine Statistik, daß sich 18% der Kranken im Alter von 23 bis 30 Jahren, 28% im Alter von 30 bis 40 Jahren, 20% im Alter von 40 bis 50 Jahren, 23% im Alter von 50 bis 60 Jahren und 9% im Alter von 60 bis 70 Jahren befanden. Die meisten Erkrankungen fallen also in die Jahre 30 bis 40 oder allgemeiner zwischen das 27. und 60. Lebensjahr.

Die Krankheitsdauer betrug in 20% der Fälle unter einem Jahre, die kürzeste betrug fünf Monate; in 37% der Fälle lag sie zwischen ein und zwei Jahren, in 21% zwischen zwei und drei Jahren, in 10% zwischen drei und vier Jahren, in 12% war die Krankheitsdauer länger als vier Jahre. Die Krankheitsdauer betrug also zumeist von einem halben bis zu drei Jahren.

In den meisten Fällen tritt zu Beginn der Krankheit abnorme Ermüdbarkeit und Schwäche in einzelnen Extremitäten auf.

In 37% der Fälle begann die Erkrankung in der oberen Extremität, in 16% in den unteren Extremitäten, in 9% der Fälle wurden alle Extremitäten zu ziemlich gleicher Zeit ergriffen, in 21% der Fälle begann die Erkrankung bulbär und in 16% begann die Erkrankung mit hemiplegischem Typus.

Die bulbären Erscheinungen entwickelten sich entweder zu gleicher Zeit oder folgten ziemlich bald dem Ergriffensein der Extremitäten, in wenigen Fällen entwickelten sich die Bulbärsymptome erst nach einem Jahre, in einem Falle sogar erst nach zwei Jahren. In jenen Fällen, wo der Beginn bulbär war, setzte bald darauf die Krankheit in den Extremitäten ein,

in einigen Fällen erst im Verlaufe von einem Jahre. In 7% der Fälle kamen die Bulbärsymptome nicht zur Entwicklung.

Der Beginn der Erkrankung kann demnach in verschiedener Weise zur Geltung kommen, auf der Höhe der Krankeit sind sich aber die einzelnen Fälle ziemlich gleich, wenn auch durch stärkeres Ergriffensein des zentralen oder des peripheren Neurons sich klinisch einzelne Verschiedenheiten nachweisen lassen.

Bezüglich der Ätiologie der Krankheit konnte eine alleinige sichere Ursache nicht gefunden werden. In 50% der Fälle wurde die Erkrankung auf Erkältung zurückgeführt, in 15% auf eine Gemütserschütterung, in 10% auf ein Trauma, in einer kleineren Anzahl von Fällen trat die Krankheit während der Gravidität ein, Lues kommt als ätiologischer Faktor nicht in Betracht. Gemütserschütterungen und Trauma brachten in manchen Fällen eine wesentliche Verschlimmerung der Krankheit mit sich, in einem Falle eine Infektionskrankheit (Scarlatina), in den meisten Fällen aber eine Erkältung.

Allerdings wird die Erkältung allzuhäufig und mit Vorliebe von Kranken als Ursache angegeben, sie scheint aber doch in Betracht gezogen werden zu müssen. Gemütserschütterungen haben gewiß auch einen deletären Einfluß auf das Zentralnervensystem, sowie auch das Trauma und es kommen diese beiden Faktoren bei der amyotrophischen Lateralsklerose wesentlich in Betracht, während die Lues und Infektionskrankheiten keine Rolle spielen.

Es scheinen sich aber bei der amyotrophischen Lateralsklerose mehrere Momente als ätiologischer Faktor zu vereinen. Wenn auch Erkältung, Gemütserschütterung, Trauma, Toxine, Schädlichkeiten während der Gravidität in Berücksichtigung gezogen werden müssen, so kann man derzeit noch nicht ganz die Annahme einer minderwertigen Veranlagung des motorischen Systemes umgehen, denn die oben angeführten Schädlichkeiten sind doch nicht so selten, während die amyotrophische Lateralsklerose eine immerhin recht seltene Erkrankungsform ist.

Bei so veranlagten Individuen würde also durch die obigen Schädlichkeiten die Degeneration der motorischen

Leitungsbahnen zustandekommen, während Individuen mit gut veranlagtem motorischen Systeme diese Schädlichkeiten überwinden, oder bei welchen diese Noxen anderweitige Erkrankungen bewirken.

Es wäre ja auch möglich, daß toxische Einflüsse zur Entstehung der Krankheit beitragen, wenngleich nichts im Krankheitsbild darauf hinweist, aber toxische Erkrankungen, wie Pellagra und Lathyrismus zeigen, wie elektiv das motorische Leitungssystem befallen werden kann.

Westphal[1] meinte, daß jene Leitungssysteme, welche zuletzt sich entwickeln, d. h. zuletzt ihre Markscheiden erhalten, am ersten einer Involution anheimfallen. Mit dem Namen Involutionsprozeß ist aber ätiologisch nichts erwiesen.

Wiederholt kommt es im Verlaufe der amyotrophischen Lateralsklerose vor, daß die vorher sehr gesteigerten Sehnenreflexe terminal weniger lebhaft werden, was wohl auf das Fortschreiten des Krankeitsprozesses im spinalen motorischen Neuron (Degeneration der Vorderhornzellen und Degeneration der peripheren Nerven) und auf Erkrankung der Gollschen Stränge zurückzuführen ist.

In seltenen Fällen werden auch trotz Steigerung der Kniesehnenreflexe keine Muskelspannungen beobachtet, im Verlaufe der Krankheit treten dann aber doch Muskelspannungen und auch Kontrakturen ein. Die Muskelspasmen können auch in diesen Fällen terminal etwas abnehmen.

Charcot nahm an, daß die Lähmung der Atrophie der Muskeln vorausgehe, welche Annahme Möbius zurückweist, weil sie in den Tatsachen keine Stütze finde. Wenn Charcot meinte, daß die Lähmung lange der Atrophie vorausgehe, so könnte ich mich auch nicht der Meinung Charcots anschließen. Wenn die Kranken zur Untersuchung kommen, sind meist die Paresen und Atrophien schon da und die bezüglichen anamnestischen Daten der Kranken selbst sind ganz unzuverlässig. Es gibt aber Fälle, wo tatsächlich die Atrophien erst später nach den Paresen auffällig werden. Die Atrophien entwickeln sich ganz unmerklich; ein gewisser Zeitraum, daß die Paresen

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 8, p. 515 und Bd. 15, p. 248.

bis zu einer bestimmten Zeit dauerten und dann erst mit einem Schlage die Atrophien der Muskeln auftreten, ist gewiß nicht vorhanden.

In einzelnen Fällen amytrophischer Lateralsklerose wurden noch anderweitige Symptome beschrieben, die aber gewiß nicht zum klassischen Bilde derselben gehören.

Der Fall von Lannois und Lemoine[1] läßt berechtigte Zweifel aufkommen, ob es sich tatsächlich um eine amyotrophische Lateralsklerose handelte. Es traten in diesem Falle blitzartige Schmerzen und akute Erblindung ein. Die Erblindung infolge Opticusatrophie wurde bei amyotrophischer Lateralsklerose bisher anatomisch nicht beschrieben und gehört auch nicht zu den gewöhnlichen Symptomen dieser Krankheit.

Die Fälle von Suckling,[2] wie der von Peltesohn,[3] dürften wohl auf Lues cerebri zurückzuführen sein.

Die Neuroretinitis, welche Spiller[4] in seinem Falle beschreibt, wurde von dem Autor nicht aufgeklärt.

In einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose wurden Schüttelbewegungen wie bei Paralysis agitans beobachtet. Dieses Symptom kann auch nur ein akzidentelles genannt werden.

In zwei Fällen fanden sich auch Blasenstörungen (Dornblüth[5] u. a.), die nicht zu den Symptomen der amyotrophischen Lateralsklerose gehören.

Ein anderes Symptom, welches sehr seltener Weise bei amyotrophischer Lateralsklerose vorkommt, ist Trägheit der Pupillenreaktion. Ich habe diese in dem ersten oben beschriebenen Falle beobachtet. Pupillendifferenz beobachteten Spiller[4] und Sarbo,[6] Pupillenstarre Dornblüth[5] und Spiller.[4] Pupillenstarre konnte ich in meinen 15 Fällen nie nachweisen. Ob der Fall Schlesinger's[7] eine amyotrophische Lateralsklerose ist, lasse ich dahin gestellt sein.

[1] Arch. de méd. expériment., 1894, Nr. 3.

[2] British med. Journal, Vol. II, 1892.

[3] Zentralblatt für prakt. Augenheilkunde, 1886.

[4] Contributions from the William Pepper Laboratory of Clinical Medicine. Philadelphia 1900.

[5] Neurolog. Zentralblatt, 1889, p. 377.

[6] Neurolog. Zentralblatt, 1899, p. 174.

[7] Arbeiten von Obersteiner, 1900.

Dornblüth[1] berichtet auch über Decubitus in seinem Falle.

Ich komme nun auf Symptome der amyotrophischen Lateralsklerose zu sprechen, die bisher gar keine genügende Aufmerksamkeit der Neurologen erregt haben; es sind das die psychischen Symptome. Ist aber einmal die Aufmerksamkeit auf die psychischen Symptome erregt, dann wird auch das Augenmerk auf die Untersuchungen des Gehirnes gelenkt, die bei der amyotrophischen Lateralsklerose, da diese als reine Rückenmarkserkrankung galt, ganz vernachlässigt wurde und sich nur auf Untersuchungen kleiner Rindenstückchen erstreckte.

Die psychischen Störungen, die ich bei amyotrophischer Lateralsklerose feststellen konnte, erstreckten sich auf Intelligenzstörungen, Gedächtnisschwäche, Urteilsschwäche, erschwerte Aufmerksamkeit und Auffassung, Stimmungsanomalien, Affekte, Zwangslachen und Zwangsweinen, Erregungszustände und in seltenen Fällen Halluzinationen und Wahnideen und Hemmungszustände. Mit Ausnahme der letzten angeführten Erscheinungen, die Halluzinationen, Wahnideen und Hemmungszustände, sind die übrigen angeführten Symptome mehr weniger bei jeder typischen amyotrophischen Lateralsklerose nachzuweisen. Ich habe bisher keinen Fall beobachtet, in dem die Psyche vollkommen intakt geblieben wäre.

In dem ersten der von mir oben beschriebenen Fälle finden wir ausgesprochene psychische Störungen, die hauptsächlich in Intelligenzdefekten beruhen. Es machte sich eine langsam fortschreitende Gedächtnis- und Urteilsschwäche geltend, die Kranke ist ruhig, einfältig, ihre Aufmerksamkeit und ihre Apperzeption ist merklich herabgesetzt, zeitweise verunreinigt sie sich. Auf Ansprache reagiert sie nur mit leisen, kläglichen, unartikulierten Lauten, bei allen Fragen beginnt sie zu weinen, das zwangsmäßig anhält, die meisten Fragen beantwortet sie mit ja.

Die Stimmung dieser Kranken war in der letzten Zeit andauernd deprimiert, zum Weinen geneigt.

---

[1] Neurolog. Zentralblatt, 1889, p. 377.

Während des achtjährigen Krankheitsverlaufes traten auch wochenlang heitere und wochenlang wieder traurige Verstimmungen auf.

Vorübergehend sollen auch vage Wahnideen und Halluzinationen aufgetreten sein, wie der Sohn der Kranken angab.

In dem zweiten, oben von mir beschriebenen Falle, finden wir ebenfalls Intelligenzstörungen, Gedächtnis- und Urteilsschwäche. Er ist über seine Lage ganz kritiklos, einfältig, zeigt leicht Stimmungswechsel, der durch entsprechende heitere oder traurige Vorstellungen leicht zu beeinflussen ist, dabei besteht ein krampfhaftes Lachen oder Weinen. Sein ganzes Verhalten ist ein dementes, einfältiges. Es machte sich ein lebhaftes Heimweh geltend und öfters traten zornige Affekte auf. Im Vordergrunde des psychischen Krankheitsbildes stand die einfache Demenz.

In einem weiteren von mir bereits veröffentlichten Falle[1] traten ebenfalls Intelligenzstörungen, Urteils- und Gedächtnisschwäche und euphorisches dementes Wesen auf. Die Patientin hatte keine Krankheitseinsicht, die Stimmung war meist eine deprimierte, weinerliche.

In einem anderen Falle[2] wurde einfache Demenz und trostlose, weinerliche Stimmung beobachtet. Der Kranke war leicht in seiner Stimmung beeinflußbar, zeigte krampfhaftes Lachen oder Weinen, meist war er deprimiert apathisch. Zeitweise war er leicht erregbar.

In einem fünften Falle[3] trat starke Gedächtnisschwäche und Alkoholintoleranz auf.

In einem weiteren Falle[4] trat Demenz, Zwangslachen, Stimmungswechsel und Alkoholintoleranz auf.

In einem anderen Falle,[5] in dem die amyotrophische Lateralsklerose mit hemiplegischem Typus einsetzte, waren Intelligenzstörungen, Urteils- und Gedächtnisschwäche vorherrschend. Über Kleinigkeiten konnte der Kranke in krampf-

---

[1] Probst, Archiv für Psychiatrie, Bd. 30 (Fall II).
[2] Probst, ebenda, Bd. 30 (Fall IV).
[3] Probst, ebenda, Bd. 30 (Fall V).
[4] Probst, ebenda, Bd. 30, H. 3 (Fall VII).
[5] Probst, ebenda, Bd. 30, H. 3 (Fall XI).

haft auftretendes Lachen oder Weinen ausbrechen, das er nicht mehr zu hemmen vermochte. In der Folge wurde er dementer und bot dauernde Gemütserregungen dar, so daß seine Aufnahme in die psychiatrische Klinik geplant wurde.

Von den psychischen Störungen fiel den Autoren bisher nur das Zwangslachen auf und der Übergang vom Lachen ins Weinen, das wir bei Marie, Strümpell,[1] Dana[2] u. a. erwähnt finden.

Alle diese erwähnten psychischen Symptome muß ich auf Grund meiner Untersuchungen auf kortikale Störungen zurückführen, für die ich tatsächlich anatomische Veränderungen der Hirnrinde nachzuweisen im Stande war.

Weitere psychische Störungen fand auch Sarbo, der bei amyotrophischer Lateralsklerose Zwangslachen, geistige Schwäche, Verwirrtheit und Erregung und Schwindelanfälle beobachtete.

Der Kranke Haenel's[3] zeigte Demenz und Erregungszustände, er war jähzornig, sammelte unbrauchbare Gegenstände, nimmt anderen Kranken die Sachen weg und versteckt sie im Bette, er lärmte nachts, lief im Saale herum und war unsauber.

In einem anderen in der hiesigen Irrenanstalt beobachteten Falle[4] fanden sich typische, systemisierte Beeinträchtigungsideen, Verfolgungsideen und Halluzinationen. Doch ging hier die Paranoia der amyotrophischen Lateralsklerose voraus, so daß diese beiden Erkrankungen sich wohl nicht auf denselben Hirnprozeß zurückführen lassen dürften.

Einen weiteren Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit Geistesstörung, den ich bisher noch nicht veröffentlichte, betraf eine 46jährige, mosaische Agentensgattin, bei der sich ein ängstlicher Hemmungszustand mit Selbstanklagen zugleich mit der amyotrophischen Lateralsklerose entwickelte. Die Frau hatte in ihrem Leben viele Sorgen und Gemütserschütterungen durchgemacht, sie litt lange Zeit an Gicht. Zu Beginn der

[1] Strümpell, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1894, p. 225.
[2] Dana, Journ. of nervus and mental diseases, XX, 1895, p. 688.
[3] Haenel, Archiv für Psychiatrie, Bd. 37, H. 1.
[4] Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 17.

Erkrankung traten Selbstanklagen, Selbstmordideen und Angstzustände auf. Sie glaubte, den Kaiser erschossen zu haben, weshalb man sie aufhängen wolle, hatte Furcht, daß die Polizei sie wegen falscher Unterschrift verfolge, glaubte vergiftet zu werden, sie habe ihre Familie durch ihre Nachlässigkeit zugrunde gerichtet, sie verdiene die Todesstrafe oder verbrannt zu werden, sie möchte bis zur Erschöpfung arbeiten. Die Kranke versuchte mehrmals Selbstmord (Sprung in die Donau), sie war stark gehemmt, verweigerte zeitweise die Nahrung und mußte mittelst Sonde genährt werden, zeitweise war sie ängstlich erregt und wollte sich vom Fenster herabstürzen. Sie hörte nachts ihren Namen rufen, klagte über Summen im Kopfe, sie stieg zeitweise aus dem Bette, küßte der Umgebung die Hände, bat um Verzeihung und Schonung und machte sich Selbstvorwürfe. Sie war wenig orientiert, glaubte sich in der Hofburg und zeigte Intelligenzstörungen, Gedächtnis- und Urteilsschwäche, zeitweise war sie unrein mit Kot und Urin. Die Pupillen waren gleich und reagierten prompt. Der körperliche Befund zeigte den typischen Befund der amyotrophischen Lateralsklerose.

Der Fall von Dornblüth[1] bot ebenfalls Geistesstörung dar. Nach dem Tode des Mannes trat bei der Kranken eine mäßig ausgeprägte Melancholie durch zwei Jahre auf, welcher manische Erregung folgte. Von da an waren Depressions- und Erregungszustände in fast genau monatlichem Wechsel zu beobachten. Nach acht Jahren trat Neigung zum Schmieren mit Kot und zunehmende Teilnahmslosigkeit auf. Die amyotrophische Lateralsklerose schien sich zu annähernd gleicher Zeit mit der Psychose entwickelt zu haben. Von diesem Falle möchte ich noch bemerken, daß Starrheit der Pupillen, Kontraktur der Beine, Decubitus, Incontinentia urinae, allgemeine Schwäche, Sprach- und Schluckbeschwerden und komatöse Zustände beobachtet wurden. Dieser Fall zeigt also die Züge progressiver Paralyse und nähert sich dem Falle von Zacher. Anatomisch wurde Degeneration der Pyramidenbahn vom Lendenmark bis zur Vierhügelgegend gefunden, Atrophie der Vorderhornganglienzellen, des Kernes des Hypoglossus,

---

[1] L. c.

des vorderen Vagus und Glossopharyngeus, Facialis und motorischen Trigeminus. Daneben fanden sich Hyperämie des grauen Bodens der Oblongata und des Pons, frische Blutungen, besonders im Gebiete des hinteren Vaguskernes, eine ältere Blutung vor dem Facialisknie mit sekundär aufsteigender Atrophie des rechten hinteren Längsbündels. Das Großhirn wurde nicht untersucht.

Zacher[1] berichtet über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose, den er als Komplikation bei progressiver Paralyse beschreibt. Die bulbären Symptome und die spastischen Paresen der Beine traten zugleich mit psychischen Symptomen auf, Aufregung, Größenideen und manischer Stimmung, Pupillendifferenz, paralytische Anfälle, später hochgradiger Verfall und Blödsinn.

Anatomisch fand er Schwund von Markfasern im ganzen Gehirn, besonders in den vorderen Hirnwindungen, in der äußeren Kapsel, nicht aber mit Sicherheit in der inneren Kapsel. Er will keine Degeneration der Pyramidenbahn im Hirnstamm gefunden haben, sondern nur im Rückenmark bis zur Pyramidenkreuzung. Er fand eine geringe Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarkes und keine Veränderung der Kerne des Hirnstammes. Periphere Nerven und Muskeln zeigten degenerative Veränderungen dar.

Wir finden hier also die amyotrophische Lateralsklerose im Rahmen der progressiven Paralyse auftreten. Ich werde weiter unten noch näher das verwandte Verhältnis zwischen progressiver Paralyse und amyotrophischer Lateralsklerose ausführen, ich will hier nur erwähnen, daß das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose öfters bei progressiver Paralyse zu beobachten ist, allerdings meistens in geringem Grade, so daß es oft bei dem allgemeinen Degenerationsprozeß der progressiven Paralyse entschwindet.

Der Fall von Dornblüth zeigte nach zirkulärem Verlaufe einen terminalen Verblödungsprozeß, der vielleicht als progressive Paralyse aufgefaßt werden kann.

---

[1] Neurolog. Zentralblatt, 1886, p. 551.

In einem Falle sahen wir einen ängstlichen Hemmungszustand mit Selbstanklagen, in einem Beeinträchtigungsideen, in einem anderen Verwirrtheit, weiters Demenz mit Erregungszuständen.

So sehr ich geneigt bin, diese psychischen Störungen auf die von mir gefundenen Veränderungen der Hirnrinde mit ihren Projektions- und Balkenfasern zurückzuführen, so kann ich doch nur einen Teil dieser psychischen Störungen auf diese Großhirnveränderungen zurückführen. In dieser Beziehung wären dann meine positiven Hirnbefunde von großer Wichtigkeit.

Mit einiger Gewißheit möchte ich aber jene psychischen Störungen, welche bei den meisten Fällen amyotrophischer Lateralsklerose nachgewiesen werden können, auf die von mir gefundenen Hirnveränderungen zurückführen. Es sind das die Intelligenzstörungen, die Gedächtnisschwäche, die Urteilsschwäche, die erschwerte Auffassung und Aufmerksamkeit, die Stimmungsanomalien, die Affekte und Erregungszustände, das Zwangslachen und Zwangsweinen.

Für die psychischen Veränderungen hätte ich demnach eine anatomische Grundlage gefunden. Ob Zustände von Paranoia, Melancholie, Hemmungs- und Angstzuständen, für die wir auch ja sonst bei reinen Fällen ohne amyotrophische Lateralsklerose keine anatomischen Hirnveränderungen finden, auch auf die pathologischen Veränderungen zurückzuführen sind, vermag derzeit noch nicht erwiesen zu werden, jedenfalls muß ich aber auf die paranoischen, melancholischen Phasen, die Hemmungs- und Angstzustände bei progressiver Paralyse hinweisen, wo doch offenbar die nachweisbaren Hirnveränderungen als pathologisch-anatomische Grundlage dafür gelten können. Die amyotrophische Lateralsklerose ist bezüglich ihres klinischen wie pathologisch-anatomischen Verhaltens ein der progressiven Paralyse sehr verwandter Prozeß. Ich werde weiter unten nachweisen, daß ich dieselben Rindenveränderungen mit Degeneration der Balken- und Projektionsfasern bei der progressiven Paralyse wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose nachweisen konnte.

Für die klinische Betrachtungsweise möchte ich hier nur nochmals betonen, daß das Symptomenbild der amyotrophischen

Lateralsklerose öfters im Verlaufe der progressiven Paralyse auftreten kann.

Die amyotrophische Lateralsklerose, die progressive Muskelatrophie und die spastische Spinalparalyse Erb's haben viele gemeinsame Punkte.

Die amyotrophische Lateralsklerose ist gleichsam eine Addition von progressiver Muskelatrophie plus spastischer Spinalparalyse. Man kann wohl klinisch ganz gut diese Gruppe von einander trennen, man muß aber auch betonen, daß es alle möglichen Zwischenstufen innerhalb dieser drei Krankheitsbilder gibt.

Bei jenen Fällen, die zur spastischen Spinalparalyse gehören, werden auch Veränderungen in den Vorderhorn-Ganglienzellen des Rückenmarkes gefunden, nur sind diese Veränderungen meist geringfügig.

Die amyotrophische Lateralsklerose mit geringen oder fehlenden Bulbärsymptomen geht in ihren Übergangsformen ganz allmählich in die Form der spastischen Spinalparalyse über.

Der Babinsky'sche Zehenreflex ist in vielen Fällen amyotrophischer Lateralsklerose, nicht aber in allen nachweisbar.

Von der Muskelatrophie bleiben in einer großen Zahl von Fällen die Beuger anfangs verschont, aber auch diese können vom Muskelschwund befallen werden.

Pathologisch-anatomische Befunde.

Nach den bisherigen Befunden finden wir bei amyotrophischer Lateralsklerose pathologische Veränderungen in den Muskeln, den peripheren Nerven, im Rückenmark, im Gehirnstamme und im Großhirn.

Im Rückenmark finden wir Veränderungen in der grauen Substanz der Vorderhörner und Seitenstrangsklerose.

Die wichtigste Veränderung der Vorderhörner ist die Atrophie der großen Ganglienzellen. Das Volumen der Zellen nimmt ab, sie verlieren ihre Fortsätze, das Protoplasma und die Nissl'schen Körperchen verringern sich, die Kerne werden randständig, bald dunkel, bald blaß gefärbt, der Kern verliert das Kernkörperchen und schließlich bleibt nur ein Zellenrest in

einem weiten perizellulären Raume, der später durch Sklerose sich wieder verkleinert, übrig.

Von den Ganglienzellen des Vorderhornes kann sowohl die vordere innere Gruppe (Cervicalmark), als die Ganglienzellen des lateralen Hornes atrophieren. Meist sind die Ganglienzellen des Lendenmarkes wenig vom Krankheitsprozeß befallen.

Die Vorderhörner des Rückenmarkes zeigen aber auch eine Vermehrung der Kerne, einen Schwund der Nervenfasern und eine Wucherung der Glia, besonders in ihrem mittleren Gebiete.

Die Clarke'schen Säulen sind sowohl hinsichtlich der Ganglienzellen als auch bezüglich ihres Netzwerkes unversehrt.

In der Markmasse des Rückenmarkes finden wir die Degeneration der Pyramidenvorder- und Seitenstränge, ferner Degeneration in den vorderen Grundbündeln und Vorderseitensträngen, das ist also in der Markmasse, die zwischen Vorderhörnern und Rückenmarksperipherie liegt. Die seitliche Grenzschicht zeigt ebenfalls eine leichte Degeneration, die aber nicht immer gleich ist.

Die vordere Kommissur degeneriert ebenfalls in fortgeschrittenen Fällen.

Schon Charcot und Marie wiesen auch auf Beteiligung der Goll'schen Stränge hin. Die Sklerose der Goll'schen Stränge hat aber einen anderen Charakter als die Sklerose der Seitenstränge, während in den letzteren Körnchenzellen nachzuweisen sind, findet man diese im Goll'schen Strang nie.

Im Bulbus finden sich ebenfalls Veränderungen wie im Rückenmark, und zwar sowohl der grauen Substanz wie der Marksubstanz. Wir finden Atrophie und Schwund der Ganglienzellen des Hypoglossuskernes ohne Mitbeteiligung des Roller-schen Kernes.

Ebenso wie im Rückenmarke finden wir hier ebenfalls die Pyramidenbahn degeneriert, diese Degeneration ist aber nicht mit jener nach Herdläsion des Gehirnes vergleichbar, da bei amyotrophischer Lateralsklerose sich eine Anzahl gesunder Fasern vorfinden, die nach Ansicht französischer Autoren in den Fällen sekundärer Degeneration der Hemiplegiker bei weitem größer sein soll.

Fast allgemein wird angenommen, daß man in gewissen Fällen eine deutliche von unten nach oben fortschreitende Abnahme der Läsionen der weißen Substanz beobachtet, derart, daß dieselben im Bulbus sich zu erschöpfen scheinen und über demselben nicht mehr nachgewiesen werden könnten. In anderen Fällen hingegen lassen sich diese Degenerationen ganz deutlich durch die Brücke, den Hirnschenkel und sogar im Gehirne nachweisen.

Die motorischen Augennervenkerne sind frei. Koschewnikoff fand auch in der inneren Kapsel und in der Markmasse der motorischen Hirnwindungen in großer Zahl Körnchenzellen.

In der inneren Kapsel werden in den zwei vorderen Dritteilen des hinteren Segmentes Körnchenzellen gefunden.

Man findet im Marke der motorischen Hirnwindungen Körnchenzellen entsprechend dem Verlaufe der Faserbündel reihenförmig verteilt und vom Centrum ovale gegen die Hirnrinde gerichtet.

Die Veränderung der grauen Substanz besteht in Degeneration und Schwund der großen Pyramidenzellen der Hirnrinde.

Die vorderen Wurzeln zeigen im allgemeinen eine ziemlich fortgeschrittene Degeneration.

Die motorischen Nervenstämme, unter deren Einfluß die von der Atrophie befallenen Muskeln sich befinden, zeigen oft ganz geringe Veränderungen im Vergleich zu den Veränderungen der Vorderhörner und anderseits aus denselben hervorgehenden Störungen der Muskeln. Kronthal konnte keine deutliche Läsion der Nervenstämme nachweisen, obgleich die Muskeln, welche von denselben innerviert wurden, zum großen Teile geschwunden waren.

Die bulbären Nerven sind der Sitz sehr bedeutender Veränderungen.

Die atrophischen Muskeln zeigen zumeist die Merkmale einfacher Atrophie. Die Fasern schwinden nicht alle auf einmal, neben atrophierten Fasern findet man solche mit normalen Dimensionen. Hie und da kommt eine mäßige Fettwucherung zwischen den verschiedenen Bündeln vor, besonders in der Zunge.

Die vorgebrachten Veränderungen entsprechen den Befunden, wie sie bis Mitte der Neunzigerjahre erhoben wurden. Seither wurden diese Befunde oft und oft bestätigt, aber die anatomische Bearbeitung der Fälle war noch immer eine lückenhafte, da keiner der Autoren das Gehirn auf großen Hirnschnitten untersuchte und so die ganze Ausbreitung des Krankheitsprozesses im Gehirne erhob. Es wurde höchstens die Hirnrinde einzelner Windungen oder die innere Kapsel mit unzulänglicher Methode untersucht und höchst unsichere Ergebnisse zutage gefördert. Ich habe nun schon im Jahre 1896 das Großhirn bei amyotrophischer Lateralsklerose auf lückenlosen Serienschnitten bezüglich des Ausbreitungsprozesses untersucht und habe seitdem noch mit Hülfe neuer Methoden das Großhirn auf lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumfärbung untersucht, also einer Methode, die wohl wie keine andere berufen ist, Klarheit über den Ausbreitungsbezirk der amyotrophischen Lateralsklerose im Großhirn zu schaffen.

Bevor ich aber auf die von mir neu gefundenen Tatsachen eingehe, will ich noch einige Befunde erwähnen, die seit der Charcot'schen Beschreibung mitgeteilt wurden. Freilich muß man sich bei diesen Befunden immer vor Augen halten, mit welcher Methode hat der Autor gearbeitet und wie spielte die subjektive Meinung des Autors bei zweifelhaften Methoden mit. So muß ich gleich hier die verschiedenen Befunde der Autoren über die Degeneration und Sklerose der Pyramidenbahnen erwähnen. Die einen Autoren wie Joffroy und Achard,[1] Kahler und Pick,[2] Leyden,[3] Show,[4] Adamkiewicz[5] konnten die Pyramidenbahndegeneration nur im Rückenmarke bis zum Bulbus nachweisen, andere, wie Vierordt,[6] Zacher,[7]

---

[1] Arch. de méd. expérim., 1890, T. II, p. 434.

[2] Prager Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde, 1879. N. F., II. Bd., p. 72.

[3] Archiv für Psychiatrie, Bd. 8, S. 641.

[4] Journal of nerv. and ment. dis., 1879, p. 56.

[5] Zentralblatt für Nervenheilkunde. 1888, p. 168.

[6] Archiv für Psychiatrie, Bd. 24, p. 391.

[7] Neurolog. Zentralblatt, 1886, p 551.

Moeli,[1] Pick,[2] Thorbjörn Hwas,[3] Collins,[4] Lösewitz[5] nur bis zur Pyramidenkreuzung. Diesbezüglich muß ich erwähnen, daß es mittelst Karmin- und Hämatoxylinfärbungen, welche diese Autoren zum Teil anwendeten, namentlich für Autoren, die sich nicht ständig mit diesem speziellen Fache beschäftigen, nicht leicht ist, die Degeneration, die im Rückenmarke durch die zusammengedrängte Lage der Pyramidenfasern so hervorstechend ist, im Bulbus weiter zu verfolgen, zumal ja im Pyramidenareal auch in Fällen von sehr fortgeschrittener amyotrophischer Lateralsklerose noch immer gesunde Fasern zu sehen sind. Die Unterscheidung, ob die Pyramidenbahn degeneriert ist oder nicht, wird cerebralwärts besonders im Hinterhirn durch das vergrößerte Areal der Pyramidenbahnen noch schwieriger.

In vielen Fällen wurde aber namentlich von den älteren Autoren überhaupt nur das Rückenmark und noch das verlängerte Mark untersucht, während die übrigen Hirnteile gar nicht untersucht wurden.

Debove und Gombault,[6] Marie,[7] Gombault,[8] Leyden,[9] Oppenheim,[10] Freund,[11] Hunn,[12] Stadelmann,[13] verfolgten die Degeneration der Pyramidenbahn bis in die Brücke. Gerade in der Brücke beginnt sich aber die Pyramidenbahn durch die verschiedenen Großhirnanteile des Brückengraues zu zerklüften und auf ein weites Areal auszudehnen, so daß die Degeneration nicht mehr so hervortritt, weil die Pyramidenfasern sich mit gesunden Fasern durchflechten. Außer-

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 10, p. 718.
[2] Ebenda, Bd. 8, p. 294.
[3] Neurolog. Zentralblatt, 1890, p. 692.
[4] Americ. Journal of med. science, 1896, p. 690.
[5] Inauguraldissertation, Freiburg 1896.
[6] Arch. de physiol., 1879, p. 751.
[7] Société de biol., 29 Décembre 1883.
[8] Arch. de physiol., 1871/72, p. 709.
[9] Archiv für Psychiatrie, Bd. 8.
[10] Ebenda, Bd. 19, 24, p. 708.
[11] Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 37, 405.
[12] Americ. Journal of insanity, 1871, Nr. 2.
[13] Deutsches Archiv für klin. Medizin, 1883, p. 128.

dem datieren diese Befunde aus älterer Zeit. Je mehr wir uns die Fälle der neueren Literatur besehen, desto mehr Fälle werden bekannt, daß die Degeneration der Pyramidenbahn nicht nur bis ins verlängerte Mark und die Brücke, sondern bis in den Hirnschenkelfuß, in die innere Kapsel und bis zur Hirnrinde verfolgt wurde. Oppenheim,[1] Raymond,[2] Cramer,[3] Dornblüth,[4] Pick,[5] Kronthal,[6] Mayer,[7] Dejerine,[8] Rovighi und Melotti,[9] Haenel[10] konnten die Pyramidendegeneration bis in dem Hirnschenkelfuß verfolgen, Kahler und Pick[11] bis in die innere Kapsel. Lumbroso[12] und Lennmalm,[13] Koschewnikoff,[14] Marie,[15] Strümpell[16] und Koschewnikoff,[17] Charcot und Marie,[18] Marie,[19] Probst,[20] Mott,[21] Marinesco[22] beschrieben auch Schwund der Riesenpyramidenzellen und großen Pyramidenzellen der Hirnrinde bei Degeneration der Pyramidenbahn durch das ganze Gehirn.

Als Tatsache muß also hingestellt werden, daß die älteren Autoren mit den unzulänglicheren Methoden und der geringeren

---

1 Archiv für Psychiatrie, Bd. 19, 24, p. 758.
2 Clinique des maladie du système nerv., p. 396. Paris 1887/88.
3 Dissertation, Berlin 1892.
4 L. c.
5 Archiv für Psychiatrie, Bd. 8, p. 294.
6 Neurolog. Zentralblatt, 1891, p. 133.
7 Virchow's Archiv, Bd. 61, H. 1, p. 1.
8 Arch. de physiol., 1883, T. XII, p. 180.
9 Riv. sper., 1888.
10 Archiv für Psychiatrie, Bd. 37, H. 1.
11 Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde, 1879.
12 Lo sperimentale, 1888.
13 Neurolog. Zentralblatt, 1887.
14 Arch. de Neurol., 1883, p. 356.
15 Ebenda, T. VII, 1887.
16 Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1894, p. 225.
17 Arch. de Neurol., Juli 1883, T. VI.
18 Ebenda, Juli 1885, T. X.
19 Ebenda, 1887, T. XIII, p. 387.
20 Archiv für Psychiatrie, Bd. 30, H. 3.
21 Brain 1895, p. 21 und Brain 1902, p. 401.
22 Neurolog. Zentralblatt, 1900, p. 899.

Anzahl der Fälle die Degeneration der Pyramidenbahnen aufwärts nicht weit verfolgen konnten, daß aber mit Hilfe der neueren Methoden die Degeneration der Pyramidenbahn in allen anatomisch genau untersuchten Fällen bis zur Hirnrinde verfolgt werden kann. Durch die von mir geübte Methode großer Hirnschnitte nach Osmiumfärbung kann dies in klarster Weise, wie es die Figuren zeigen, zur Darstellung gebracht werden.

Die Befunde der Degeneration der ganzen Pyramidenbahn bis ins Sacralmark sind aber für die Bedeutung der amyotrophischen Lateralsklerose von hervorragendem Werte, da diese Befunde sie des Charakters einer reinen Rückenmarkskrankheit, für die sie bisher gehalten wurde, entkleiden. Die amyotrophische Lateralsklerose ist nach meinen wiederholten Befunden keine Rückenmarkskrankheit, sondern eine Gehirnrückenmarkserkrankung. Wenn mittelst Osmiumfärbung im Rückenmark eine Pyramidenbahndegeneration nachweisbar ist, vermochte ich stets die Degeneration derselben bis zur Zentralwindung ununterbrochen zu verfolgen. Ich habe noch keinen einzigen Fall getroffen, wo sich diese Meinung nicht bestätigt gefunden hätte.

Diese von mir fortgesetzten Befunde müssen jedenfalls darüber Zweifel erregen, ob, wie man das bisher allgemein annahm, die Pyramidenbahn tatsächlich so degenerieren kann, daß die periphersten Teile im Rückenmark degeneriert sind, während das obere Segment im Gehirnstamm und Großhirn vollständig intakt wären.

Experimentell lassen sich solche Degenerationen der Pyramidenbahn nicht erzeugen. Ich habe eine große Zahl experimenteller Rindenabtragungen und Durchschneidungen der inneren Kapsel, des Mittelhirnes, des Nachhirnes und des Rückenmarkes durchgeführt,[1] habe aber nie solche Degenerationen nachweisen können. Auch eine aufsteigende Degeneration der Pyramidenbahn, nach Durchschneidung im Hirnstamme konnte ich nie nachweisen. Auch nach Hirn-

---

[1] Probst, Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20, 23 und 24; Archiv für Anatomie (und Physiologie), 1902, 1903; Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 1 und Bd. 33, H. 3.

blutungen und Veränderungen der Zentralwindungen konnte ich nie solche Degeneration, wie man sie bisher bei amyotrophischer Lateralsklerose annahm, finden.

Nach Gehirnblutungen, nach experimentellen Läsionen der Pyramidenbahn im Großhirn sind die ersten Zeichen der Degeneration nach 8, 10 oder 12 Tagen zu sehen. Dann finden wir aber nicht nur einen Teil der Pyramidenbahn, etwa den distalsten Teil, wie man es bei der amyotrophischen Lateralsklerose annahm, degeneriert, sondern man findet in dem Momente, wo sich die Degeneration einstellt, die Degenerationsschollen der Markhülle im ganzen Verlaufe der Pyramidenbahn auf einmal. Die Degeneration der Pyramidenbahn nach Abtragung des Gyrus sigmoideus beginnt demnach nicht im distalen Teile der Pyramidenbahn, sondern entwickelt sich in der ganzen Pyramidenbahn gleichzeitig.

Nur auf einen meiner experimentellen Befunde will ich hier noch hinweisen, was die Art der Degeneration in manchen Leitungsbahnen betrifft. Nach Zerstörung der Schleifenfasern im Sehhügel oder im Mittelhirn, fand ich regelmäßig eine schwache Degeneration der Schleifenfasern von ihrem Abgange von den Hinterstrangkernen bis etwa zur Olivenzwischenschichte. Es würde diese Art der Degeneration für die von van Gehuchten geäußerte Meinung sprechen, daß nach Durchschneidung eines Neurons die retrograde Degeneration ihren Anfang von den Ursprungszellen aus nimmt, welche letzteren nach Durchschneidung des Neurons geschädigt wurden. Es würde sich also die retrograde Degeneration, auf die ich wiederholt in meinen Arbeiten hinwies, im Prinzip wenig von der Waller'schen unterscheiden.

Bei dem Krankheitsprozesse der amyotrophischen Lateralsklerose könnte man nun entgegenhalten, daß es sich hier nicht um experimentelle Läsionen, nicht um Hirnblutungen, sondern um einen langsam fortschreitenden Degenerationsprozeß handelt. Ein solcher Einwurf würde aber durch keine unserer derzeitigen durch die experimentelle Technik, gefundenen biologischen Tatsachen gestützt werden und die Gehirnbefunde, die ich hier gebracht habe, sprechen ebenfalls gegen eine solche neue Degenerationsart. Es muß als eine reine, durch nichts

begründete Hypothese betrachtet werden, wenn einzelne Autoren annehmen, daß die Pyramidenbahn erst infolge des Schwundes der Vorderhornganglienzellen des Rückenmarkes erkranke und zwar so, daß zuerst nur der peripherste Abschnitt erkrankt, während der zentrale Abschnitt der Pyramidenbahn intakt bliebe.

Wenn Hoche[1] meint, daß er in seinem Falle die ältesten Veränderungen an Weigert'schen Präparaten nachweisen konnte und die jüngsten an Osmiumpräparaten, so ist das theoretisch ganz klar. Seine Präparate, Fig. 4 und 5, erregen aber alle Zweifel, ebenso wie die Präparate anderer Autoren[2] (Fig. 8), daß Osmiumniederschläge und falsche Marchi'sche Degenerationen für wahre Degeneration gehalten wurden. Solche Rückenmarksbefunde erhält man öfters nach Osmiumfärbung bei Rückenmarken von alten Hemiplegien.

Außerdem muß ich hier noch darauf hinweisen, daß nicht alle Fasern, die im Pyramidenareal liegen, Pyramidenfasern sind. Diese Fasersysteme habe ich im Tierhirne[3] (Affe, Hund, Katze, Igel etc.) zur Genüge aufgeklärt, es sind das Fasern aus dem Gehirnstamme (Zwischenhirn (roter Kern), Mittelhirn und Hinterhirn). Beim Menschen sind allerdings in dieser Hinsicht noch weitere Arbeiten nötig, um zu einem vollständigen abschließenden Urteil zu gelangen. Es kommt hier namentlich das Monakow'sche Bündel und die Brücken-Seitenstrang- und Vorderstrangbahn in Betracht, doch vermochte ich diese bei Affen, Hunden, Katzen und Igeln von mir nachgewiesenen Bahnen noch nicht mit voller Exaktheit beim Menschen zu bestimmen.

Die Meinung, daß bei amyotrophischer Lateralsklerose immer zuerst der periphere Teil der Pyramidenbahn erkrankt, während der zentrale Anteil im Gehirnstamm und im Großhirn noch gesund sei, wird durch meinen oben als ersten beschriebenen Fall insofern völlig widerlegt, weil in diesem Falle direkt die frische Degeneration der Pyramidenbahn vom Sacralmark durch

---

[1] Neurolog. Zentralblatt, 1897, Nr. 6.

[2] Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 17, p. 235.

[3] Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15; Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 1 und 3; Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 20, 23 und 24; Archiv für Anatomie (und Physiologie), 1902, Supplement.

das ganze Rückenmark, den ganzen Hirnstamm und das ganze Großhirn bis zur Rinde ununterbrochen nachweisbar war und weil auf der ganzen langen Strecke die gleich beschaffenen Degenerationen zu konstatieren waren.

Die Degeneration im Rückenmark war durchaus nicht dichter als im Gehirnstamm und in der inneren Kapsel.

Einen weiteren Beweis lieferten die Vergleiche der Osmiumpräparate mit Weigert-Pal'schen Präparaten desselben Falles. Auf den Osmiumpräparaten war die frische Degeneration durch Schwarzfärbung typisch hervortretend, während auf Hämatoxylinpräparaten nach Pal kaum eine Andeutung von Lichtung der Fasern zu sehen war.

Wenn ich nun Weigert-Pal'sche Präparate aus verschiedenen Höhen des Rückenmarkes, des verlängerten Markes, der Brücke des Hirnschenkelfußes und der inneren Kapsel miteinander verglich, so fand ich keine Unterschiede in dem Aussehen der Pyramidenfasern.

Der zweite Fall, den ich oben beschrieben habe, beweist überdies noch, daß die Behauptung, bei amyotrophischer Lateralsklerose degeneriere zuerst der periphere Anteil der Pyramidenbahn, während der zentrale noch gesund bleibe, keine allgemeine Gültigkeit haben kann. Denn in diesem Falle gab die Osmiumfärbung weder im Gehirnstamme, noch im Großhirn, noch im Rückenmark eine Degeneration, während nach der Weigertschen Färbung die ganze Pyramidenbahn degeneriert erschien.

Zu ganz denselben Ergebnissen kam ich bei meinen Untersuchungen bei progressiver Paralyse. Auch bei progressiver Paralyse hat man bisher angenommen, daß die Degeneration der Pyramidenbahn nur im Rückenmark auftrete. Ich habe diesbezüglich eine größere Zahl von Gehirnen mit progressiver Paralyse, und zwar Rückenmark, Gehirnstamm und Großhirn methodisch wie in den oben beschriebenen Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose untersucht und gefunden, daß jedesmal, wenn eine frische Degeneration der Pyramidenbahn im Rückenmark nachzuweisen war, sich diese frische mit Osmium sich schwarz färbende Degeneration durch den ganzen Hirnstamm und die innere Kapsel bis zur Hirnrinde nachweisen ließ. Auf Präparaten, welche die Reaktion mit Osmium nicht

mehr geben, ist dieser Nachweis schwieriger, da die Pal'schen Färbungen für so feine Unterschiede nicht genügen; nur dort, wo die Degeneration eine schon sehr alte ist, kann dann auch mit der Weigert-Pal'schen Methode die ununterbrochene Degeneration der Pyramidenbahn vom Sacralmark bis zur Hirnrinde gesehen werden.

Wenn wir alle diese Momente berücksichtigen, so finden wir, daß die Degeneration der Pyramidenbahn bei der amyotrophischen Lateralsklerose durchaus nicht den bisher durch die experimentelle und pathologische Anatomie bekannten biologischen Grundsätzen über die Degeneration widerspricht. Für diese Untersuchungen sind aber Schnitte durch die ganze Hemisphäre nach Osmiumfärbung notwendig.

Außer bei amyotrophischer Lateralsklerose und bei progressiver Paralyse, bei welchen Krankheiten ich die frische Degeneration der ganzen Pyramidenbahn von der Hirnrinde bis ins Sacralmark nachweisen konnte, wird bei entsprechender Methode derselbe Nachweis bei der spastischen Spinalparalyse Erb's gebracht werden können, nur muß man bei dieser Krankheit wohl meist auf die Osmiumfärbung verzichten infolge der langen Dauer des Krankheitsprozesses.

Großhirn.

Einen für die nosologische Stellung der amyotrophischen Lateralsklerose wichtigen Befund habe ich im Jahre 1897 zum ersten Male beschrieben;[1] es ist dies die Degeneration des Balkens. Seither wurde dieser von mir erhobene Befund von Spiller[2] und auch von Mott[3] bestätigt, keiner der Autoren hat aber nähere Untersuchungen darüber angestellt, sondern nur auf kleinen Schnitten meine an großen Gehirnschnitten erhobenen Befunde bestätigt.

In beiden oben von mir beschriebenen Fällen konnte ich die Balkendegeneration auf das exakteste nachweisen, und zwar im zweiten Falle mittelst der Weigert-Pal'schen Methode

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 30, H. 3.

[2] Contributions from the William Pepper Laboratory of Clinical Medicine. Philadelphia 1900.

[3] Brain, Winter 1902, p. 401.

und mittelst Nigrosin und Fuchsin und im ersten Falle in ganz distinkter und exakter Weise mittelst Osmiumfärbung.

Auf das exakteste konnte ich hier den Verlauf der degenerierten Balkenfasern feststellen. Sowohl auf Horizontal- wie Frontal- und Sagittalschnitten durch das Großhirn konnte ich die ganze Degeneration des Balkens übersehen.

Der Ausbreitungsbezirk der degenerierten Balkenfasern im Balkenstamme konnte am besten durch Horizontalschnitte durch die ganze Hemisphäre festgestellt werden, wie das die verschiedenen beigegebenen Figuren zeigen.

Die Degeneration im Balkenstamme entspricht auf Horizontalschnitten gerade der Lage der vorderen Zentralwindung. Soweit der Balken der vorderen Zentralwindung entspricht, zeigt er degenerierte Fasern; es ist das jene Partie des Balkens, die dem zweiten Viertel der Seitenventrikellänge entspricht. Frontalwärts und occipitalwärts verliert sich allmählich die Degeneration. Der Ausbreitungsbezirk der Degeneration im Balken ist am besten den Figuren zu entnehmen.

Diese degenerierten Balkenfasern sind nun alle zur vorderen Zentralwindung zu verfolgen. Diesbezüglich geben meine Schnitte exakte Resultate, da keine andere Hirnwindung in beiden Hemisphären außer der vorderen Zentralwindung Degenerationen enthält.

Die degenerierten Balkenfasern sind bis nahe in die Lage der großen Pyramidenzellen zu verfolgen, und zwar von der vorderen Zentralwindung der einen Seite zur vorderen Zentralwindung der anderen Seite. Andere Balkenfasern erscheinen nicht degeneriert.

Die Balkenfasern sind auch aus dem Balkenstamme durch das Centrum ovale in teils rechtwinkeligem, teils stumpfwinkeligem, teils gestrecktem Verlaufe zu den verschiedenen Anteilen der vorderen Zentralwindung verfolgbar, wobei die Fasern des Stabkranzes durchbrochen werden.

Nirgends sind degenerierte Balkenfasern zum Gyrus fornicatus oder einer anderen Hirnwindung verfolgbar, sondern nur zur vorderen Zentralwindung und zwar in ihren parazentralen Anteil (Lobulus paracentralis), sowie in ihren übrigen Anteil von der Mantelkante bis ins Operculum.

Interessant ist es, daß keine degenerierte Balkenfaser in die hintere Zentralwindung verfolgt werden konnte.

Es degenerieren demnach nur die Kommissurenfasern, welche von einer vorderen Zentralwindung entspringen und in der vorderen Zentralwindung der anderen Seite endigen.

Weder im Balkenknie, noch im Balkenwulst ist eine degenerierte Balkenfaser zu konstatieren.

Keine einzige degenerierte Balkenfaser ist in die innere oder äußere Kapsel zu verfolgen und keine einzige Balkenfaser ist in sagittaler Richtung zu verfolgen.

Diese Befunde sind von großer Wichtigkeit und sind nicht als Rarität eines einzelnen Falles anzusehen, sondern gehören nach meinen Befunden und Erfahrungen zu einem der typischen Befunde bei amyotrophischer Lateralsklerose. Ich konnte sie in beiden oben beschriebenen Fällen nachweisen und auch Spiller und Mott haben sie auf meine Beschreibung hin allerdings nur auf kleinen Schnitten zu bestätigen vermocht. Ich bin auch überzeugt, daß dieser Befund bei exakter Methodik von allen Autoren bestätigt werden wird.

Auch in dieser Beziehung muß ich hier meine Hirnbefunde bei progressiver Paralyse erwähnen, weil auch diesbezüglich Ähnlichkeiten zwischen amyotrophischer Lateralsklerose und progressiver Paralyse bestehen und weil ich hier auch über eine größere Zahl von Befunden sprechen kann.

In allen Fällen von progressiver Paralyse, wo die Pyramidenbahn eine frische Degeneration von der Hirnrinde bis ins Sacralmark darbot, vermochte ich auch eine frische Degeneration der Balkenfasern der vorderen Zentralwindung aufzudecken. Das habe ich so oft beobachtet, daß ich es schon als Regel annehme. Die Degeneration der Balkenfasern der vorderen Zentralwindung bei progressiver Paralyse ist in der Zahl etwa entsprechend der Degeneration der Pyramidenfasern.

Die Erkrankung der Balkenfasern weist nun darauf hin, daß der Grund der Degeneration der Pyramidenfasern und der Balkenfasern wohl ein gemeinsamer sein muß und daß dieser in der Erkrankung der vorderen Zentralwindung liegt.

Wenn man nun darauf bestehen wollte zu behaupten, es degeneriere zuerst das periphere Segment der Pyramidenbahn

und das zentrale bleibe gesund, wie müßte man sich dann die Degeneration der Balkenfasern erklären? In die Augen springend tritt hier die Erkrankung der vorderen Zentralwindung als primäre Ursache auf.

Ich habe experimentell auch wiederholt nachgewiesen,[1] daß nach Rindenabtragung des Gyrus sigmoideus sowohl die Pyramidenbahn bis ins Sacralmark als die Balkenfasern bis in den Gyrus sigmoideus der anderen Hemisphäre degenerieren.

Es widerspricht also auch die Degeneration der Balkenfasern bei amyotrophischer Lateralsklerose durchaus nicht unseren experimentellen Degenerationsgesetzen.

Wie steht es nun mit dem Ausbreitungsprozesse der degenerierten Projektionsfasern (Pyramidenfasern) in der Hirnrinde?

Diese Frage wurde ebenfalls bisher noch nicht erledigt und harrte noch ihrer Lösung. Das ganze Gehirn wurde bisher nie auf großen Gehirnschnitten nach Osmiumfärbung oder anderen Färbungen untersucht, weshalb auch diese Frage nicht entschieden werden konnte.

Ich habe nun in meinen beiden oben geschilderten Fällen, die genau bezüglich des Ausbreitungsprozesses Aufschlüsse geben, gefunden, daß alle degenerierten Projektionsfasern (Pyramidenfasern) bei amyotrophischer Lateralsklerose in die vordere Zentralwindung einstrahlen und zwar sowohl in ihren parazentralen Anteil bis in den opercularen Anteil. Die hintere Zentralwindung empfängt keine degenerierten Fasern, nur im obersten Abschnitte der hinteren Zentralwindung sind einige degenerierte Fäserchen zu sehen, die aber möglicherweise gar nicht mit der Rinde der hinteren Zentralwindung in Verbindung stehen.

Dieser Befund ist ebenfalls ein sehr wichtiger, weil er auf den Krankheitsprozeß ein Licht wirft. Wir finden nur eine Erkrankung der vorderen Zentralwindung, mit ihren Balken- und Projektionsfasern, während alle übrigen Windungen intakt sind.

Nur in der vorderen Zentralwindung konnten Ganglienzellenveränderungen der Riesenpyramidenzellen und der großen Pyramidenzellen nachgewiesen werden.

---

[1] Jahrb. für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 20, 23 und 24; Archiv für Anatomie und Physiologie, 1901.

In der Literatur liegt ein einziger Bericht über Veränderungen im Cuneus vor. Nonne[1] berichtete in einem Falle amyotrophischer Lateralsklerose, in dem er die Pyramidenbahn bis in die Brücke degeneriert verfolgte (Hirnschenkel und innere Kapsel wurden nicht untersucht), daß er Schnitte aus der vorderen Zentralwindung und dem Cuneus nach der Kultschitzki-Wolters'schen Färbung untersuchte. Die Schnitte aus den beiden untersuchten Stücken der Hirnrinde zeigten makroskopisch eine blasse Färbung, nur das Marklager hob sich durch zartes Grau ab. Mikroskopisch zeigte sich eine kümmerliche Anlage der Projektion (Insel Typus) mit sehr verkürzten Ausstrahlungsbüscheln. Die Meynert'schen Fibrae propriae traten nicht vor, die gesamte Assoziation zeigte in allen Schichten, einschließlich der zonalen, nur ganz vereinzelte, spärliche Fasern, nirgends eine Andeutung von Schichtung, nur in der äußeren Assoziation ist ein bescheidener Fasernzustand zu konstatieren. Kaes hielt diese Veränderung für primäre Hemmung der Markentwicklung, respektive Markumhüllung im Projektions- wie Assoziationsgebiet, die noch hinter der normalen Entwicklung der Projektion und des Hemisphärenmarkes beim $1^1/_4$ jährigen Kinde zurückbleibt; es handle sich hier nicht um sekundäre Degeneration, weil die Meynert'schen Fibrae propriae unausgebildet erscheinen, welche nach Friedmann und Kaes bei sekundärer Degeneration intakt erscheinen und die sich andrerseits schon beim $1^1/_4$ jährigen Kinde durch starke Entwicklung von den eigentlichen Projektionsfasern kräftig abheben.

Ich habe diesen Befund wiederholt nachgeprüft, konnte aber bei amyotrophischer Lateralsklerose den Befund Nonne's nie bestätigen und auch Kaes erklärte, daß es sich nicht um sekundäre Degeneration handelte. Es ist dies ein älterer Befund, der nie seither eine Bestätigung fand, ich habe ihn deshalb besonders erwähnt, weil Haenel[2] auf diesen Befund hinweist, um damit zu sagen, wie ganz unbekannt und verschwommen noch die bisherigen Kenntnisse über die Hirnveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose sind und wie wenig begrenzt

---

[1] Neurolog. Zentralblatt, 1894, p. 393.

[2] Archiv für Psychiatrie, Bd. 37, H. 1.

auch jetzt noch das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose wäre. Der Befund Nonne's, der das übrige Großhirn gar nicht untersuchte, kann nicht in die Wagschale fallen, weil die beschriebenen Veränderungen gar nicht mit den Hirnrindenveränderungen stimmen, die ich in meinen Fällen erhoben habe und die auch von Mott[1] bestätigt wurden. Der Cuneus zeigte in meinen Fällen keinerlei Veränderungen seiner Rinde oder seines Markes.

Ich muß also nach meinen Untersuchungen feststellen, daß nur die vordere Zentralwindung bei amyotrophischer Lateralsklerose erkrankt ist, die hintere Zentralwindung kommt nur wenig in Betracht. In der vorderen Zentralwindung selbst ist wieder das mittlere und obere Drittel derselben und der parazentrale Anteil am stärksten erkrankt, etwas weniger scheint der operculäre Anteil der vorderen Zentralwindung zu erkranken. In den Hirnwindungen, in den Windungen des oberen und unteren Scheitelläppchens, des Schläfenlappens und des Hinterhauptslappens ist keine Veränderung festzustellen.

Die Fibrae propriae Meynert's scheinen nur auf Weigert-Pal'schen Schnitten eine besondere Rolle zu spielen, auf den Degenerationsbildern, welche die Osmiumfärbung liefert und welche die genaue Verfolgung der degenerierten Fasern gestattet, kommen sie nicht zur Geltung. Gerade die Fibrae propriae erscheinen bei der amyotrophischen Lateralsklerose wenig zu leiden sowie bei allen Degenerationsprozessen. Es spricht dieser Grund gegen den Befund von Nonne.

Hirnrinde.

Wenn wir nun den Krankheitsprozeß der Hirnrinde selbst ins Auge fassen, so finden wir Degenerationen und Schwund sowohl in der Markmasse wie in den Ganglienzellen.

Die Veränderungen der Markmasse sind besonders in den Radiärfasern zu sehen, die Markstrahlen erscheinen auf Weigert-Pal'schen Präparaten gelichtet, auf Osmiumpräparaten schwarz gefärbt. Diese Radiärfasern gehören aber sowohl den Projektionsfasern (Pyramidenfasern) als den Balkenfasern an.

---

[1] Brain, Winter 1902.

Die Tangentialfaserschichte, das superradiäre Flechtwerk, der Gennari'sche Streifen zeigen nur eine geringe Verminderung ihrer Fasern, vielleicht eher noch das interradiäre Flechtwerk.

Wenn wir nun bezüglich dieser Fasersysteme die amyotrophische Lateralsklerose mit der progressiven Paralyse vergleichen, die durch ihren eigenartigen Krankheitsprozeß sowohl klinisch als anatomisch immer wieder zum Vergleiche herausfordert, so finden wir einen Unterschied insofern, als bei progressiver Paralyse nicht nur die Radiärfasern, sondern auch die Tangentialfasernschichte, das super- und interradiäre Flechtwerk und auch der Gennari'sche Streifen einen starken Faserschwund zeigen. Die progressive Paralyse zeigt die größeren Verheerungen als die amyotrophische Lateralsklerose.

Die Veränderungen der grauen Substanz der Hirnrinde sind nach meinen Ergebnissen bei der amyotrophischen Lateralsklerose in den tieferen Rindenpartien gelegen. Besonders sind es die Riesenpyramidenzellen und großen Pyramidenzellen, welche Veränderungen und Schwund konstatieren lassen. Diese Veränderungen sind ganz ähnlich wie die Schrumpfung der Vorderhornganglienzellen des Rückenmarkes.

Es ist aber nicht immer auf den ersten Blick der Schwund der Ganglienzellen zu erkennen und es bedarf vieler Kontrollpräparate in manchen Fällen. Die Ganglienzellen zeigen zuerst verkürzte, unregelmäßige Nervenfortsätze, Kern, Kernkörperchen, Nissl'sche Körperchen und Pigment zeigen noch keine Veränderung. In einem weiteren Stadium des Zerfalles sehen wir an der Ganglienzelle keine Fortsätze mehr und das Pigment erscheint vermehrt, die Nissl'schen Körperchen sind noch ebenso wie Kern und Kernkörperchen ohne Veränderung.

In einem weiteren Zerfallsstadium sehen die Umrisse der Zelle unregelmäßig zernagt aus, die Grenzen des Kernes werden undeutlich und die Zahl der Nissl'schen Körperchen ist verringert. Im weiteren Stadium wird der Kern immer undeutlicher und das Pigment größer, der Kern wird randständig. In einem weiteren Stadium ist ein Kern und Kernkörperchen nicht mehr zu sehen und die verkleinerte Zelle besteht nur mehr aus einer großen Pigmentmasse mit einigen anliegenden Nissl'schen Körperchen. Diese Zelle schrumpft dann noch mehr und es

bleibt nur mehr ein granuliertes Klümpchen in einem weiten perizellulären Raume übrig. Daneben vermehren sich etwas die Gliazellen.

Diese Zellenveränderungen finden sich nur bei den Riesenpyramidenzellen und großen Pyramidenzellen der vorderen Zentralwindung, besonders in den oberen zwei Dritteln derselben. In allen übrigen Windungen finden sich keine solchen Veränderungen.

Wir finden also bei der amyotrophischen Lateralsklerose eine isolierte Erkrankung der vorderen Zentralwindung mit ihren Projektions- und Balkenfasern. Dieser Befund ist in Anbetracht der psychischen und cerebralen Störungen, die wir bei der amyotrophischen Lateralsklerose konstatieren können, von großer Wichtigkeit. Die hintere Zentralwindung ist nur sehr wenig am Krankheitsprozeß beteiligt.

Hirnstamm.

Der Krankheitsprozeß im Centrum ovale des Großhirnes zeigt sich in Degeneration der Balken- und Projektionsfasern, die sich hier durchflechten.

In der inneren Kapsel finden wir nur den hinteren Abschnitt erkrankt, und zwar an jener Stelle, wo das zweite und dritte Linsenkernglied am Horizontalschnitte zusammentreffen. Es ist das also die Stelle der Pyramidenbahn.

Im frontalen Anteil des Hirnschenkelfußes sehen wir dessen mittleres Drittel von den degenerierten Projektionsfasern eingenommen. Die frische Degeneration der Pyramidenfasern läßt sich ununterbrochen bis ins Sacralmark verfolgen.

Der Sehhügel und das Kleinhirn zeigen keine pathologisch-anatomischen Veränderungen. Ebenso auch nicht der Schweif- und Linsenkern.

Im Gehirnstamme werden sowohl Veränderungen der grauen Substanz wie der weißen Substanz konstatiert.

Von den Nervenkernen des Hirnstammes erkranken bei amyotrophischer Lateralsklerose der motorische Trigeminuskern, der Facialiskern, der Nucleus ambiguus, der Hypoglossus und Accessoriuskern.

Da sich die Untersuchungen der Autoren früher hauptsächlich nur auf Rückenmark und verlängertes Mark bezogen, so finden wir auch relativ weniger Veränderungen des motorischen Trigeminuskernes verzeichnet, Debove und Gombault,[1] Probst,[2] Oppenheim,[3] Freund.[4] Ich konnte in meinen beiden Fällen Veränderungen und Schwund von Ganglienzellen im motorischen Trigeminuskern nachweisen. Die Veränderungen waren ganz ähnlich, wie wir sie in der vorderen Zentralwindung und in den Vorderhörnern fanden.

Die Kerne der Augenmuskelnerven Oculomotorius, Trochlearis und Abducens erkranken bei amyotrophischer Lateralsklerose nicht.

Ein weiterer Kern, der bei amyotrophischer Lateralsklerose erkrankt, ist der Facialiskern; er wurde von Mott,[5] Dejerine,[6] Probst,[7] Cramer,[8] Hunn,[9] Kronthal,[10] Muratoff,[11] Joffroy und Achard[12] u. a. affiziert gefunden. Auch diesen Kern fand ich in meinen Fällen ergriffen durch teilweisen Schwund der Zellen und teilweiser Zelldegeneration.

Der Kern des Acusticus ist selbstverständlich in keinem Falle ergriffen, ebenso auch nicht der sensible Glossopharyngeus-Vaguskern.

Der Nucleus ambiguus, dessen Degeneration manchmal schwerer zu bestimmen ist, wurde bei amyotrophischer Lateralsklerose mehrmals degeneriert vorgefunden. Auch ich konnte in beiden obigen Fällen einen mäßigen Schwund der Ganglienzellen und Zellveränderungen (Verkleinerung, wandständiger Kern, Mangel des Kernes, Pigmentüberhäufung) nachweisen.

---

[1] Arch. de physiol., 1879, p. 751.
[2] Archiv für Psychiatrie, Bd. 30, H. 3.
[3] Ebenda, Bd. 19, 24, p. 758.
[4] Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 37, p. 405.
[5] Brain 1895.
[6] Arch. de physiol., 1883, T. XII, p. 180.
[7] Archiv für Psychiatrie, Bd. 30, H. 3.
[8] Dissertation, Berlin 1892.
[9] American Journ. of ins., 1871, Nr. 2.
[10] Neurolog. Zentralblatt, 1891, p. 133.
[11] Ebenda, 1891, p. 513.
[12] Arch. de méd. exp., 1890, T. 2, p. 434.

Auch der Accessoriuskern zeigt bei amyotrophischer Lateralsklerose Veränderungen in der beschriebenen Art.

Fast in allen Fällen wird ein Schwund der Ganglienzellen des Hypoglossuskernes wahrgenommen. Dieser Kern ist leichter zu beurteilen, als manche andere und außerdem zeigt dieser Kern meist die fortgeschrittensten Veränderungen (Adamkiewicz,[1] Erlitzky und Mierzejewsky,[2] Leyden,[3] Coxwell,[4] Strümpell,[5] Oppenheim,[6] Probst[7] und viele andere).

Bezüglich der Markmasse des Gehirnstammes findet man bei amyotrophischer Lateralsklerose verschiedene absteigende Fasersysteme und Gehirnnerven ergriffen.

Die Nerven der Augenmuskeln habe ich bei amyotrophischer Lateralsklerose stets frei von jeder Degeneration gefunden. Ein einziger Autor, Hoche[8] berichtet nach Osmiumfärbung über leichte Degeneration des Nervus oculomotorius und Nervus abducens. Dieser Befund weckt aber einige Zweifel, ob es sich hier nicht um falsche Degenerationen handelte. Feine, schwarz gefärbte Pünktchen finden sich nach Osmiumfärbung so oft in den abgehenden Hirnnerven, insbesondere wenn der Obduzent bei Herausnahme des Gehirnes nicht vorsichtig ist.

In meinen oben beschriebenen Fällen findet man eine ganz deutliche Degeneration der motorischen Trigeminuswurzel beiderseits.

Die degenerierten Fasern des Facialis sind deutlich vom Kern in das Knie und in den austretenden Schenkel zu verfolgen.

Ebenso sind auch die vom Nucleus ambiguus dorsal aufwärts ziehenden Fasern degeneriert, sie legen sich an die mediale Seite der sensiblen Vaguswurzel.

---

[1] Zentralblatt für Nervenheilkunde, 1880, p. 168.
[2] Arch. de Physiol., 1884, p. 250.
[3] Archiv für Psychiatrie, Bd. 8, p. 641.
[4] Brit. med. Journ., 1884, p. 362.
[5] Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 42, 1888.
[6] L. c.
[7] L. c.
[8] L. c.

Eine starke Degeneration weist auch der Nervus hypoglossus, eine mäßige der Nervus accessorius auf. Alle übrigen Hirnnerven sind intakt.

Diese Befunde an den Kernen und den Wurzeln der beschriebenen Hirnnerven gehören zur pathologischen Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose.

Außer diesen Veränderungen in den Hirnnerven finden wir noch Degeneration im dorsalen oder hinteren Längsbündel. Die Degeneration im hinteren Längsbündel wurde bisher wiederholt von Dornblüth, Mott, Muratoff, Hoche, Spiller, Haenel, Sarbo berichtet.

Nach meinen experimentellen Untersuchungen[1] besteht das dorsale Längsbündel aus verschiedenen Fasersystemen, einerseits aus vom Zwischenhirn (Kern der hinteren Kommissur) bis in die Vorderstränge des Lendenmarkes absteigenden Fasern, andrerseits aus Fasern vom Deiters'schen Kern, die im hinteren Längsbündel zum Trochlearis- und Oculomotoriuskern gehen und dort sich aufsplittern.

Die Fasern nun, welche bei der amyotrophischen Lateralsklerose degenerieren, gehören den erstgenannten Fasern an, die im Zwischenhirn, im Kern der hinteren Kommissur (Darkschewitsch' Kern) entspringen und bei Affen, Hunden und Katzen bis in die Vorderstränge des Lendenmarkes verlaufen und ihre Fasern den Vorderhörnern aussenden. Es sind das also die motorischen absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels, welche degeneriert waren, während die anderen Fasersysteme des hinteren Längsbündels intakt waren.

Bezüglich der Ganglienzellen des Kernes der hinteren Kommissur, die ich nicht auf Thioninpräparaten wegen der Osmiumfärbung untersuchen konnte, kann ich keine sicheren Anhaltspunkte geben, der Kern schien eine Einbuße an Ganglienzellen erlitten zu haben, doch will ich mich eines sicheren Urteiles enthalten.

Eine weitere Degeneration konnte ich in Fasern fesstellen, die ventral vom hinteren Längsbündel verlaufen, nachdem sie

[1] Probst, Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 1 und Bd. 35, H. 3; Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20 und 22; Archiv für Anatomie und Physiologie, 1902, Suppl. und Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie, 1901.

sich gekreuzt haben. Sie schienen von der Kuppe des vorderen Zweihügels zu kommen, sich unter dem Oculomotoriuskern zu kreuzen und verliefen ventral vom hinteren Längsbündel bis in die Vorderstränge des Rückenmarkes. Diese Fasern würden demnach der Vierhügel-Vorderstrangbahn, wie ich sie bei Affen, Hunden und Katzen etc. feststellen konnte, entsprechen.[1]

Der genaue Ursprung dieser Fasern war nicht festzustellen. Immerhin sind Anhaltspunkte genug vorhanden, diese degenerierten Fasern als die absteigende, motorische Vierhügel-Vorderstrangbahn des Menschen anzusehen, wenn auch diesbezüglich noch weitere Arbeiten nötig sind.

Die Pyramidenbahn ist degeneriert durch den ganzen Hirnstamm bis ins Rückenmark zu verfolgen. Zwischen den degenerierten Pyramidenfasern sind gesunde Fasern erhalten.

Die degenerierte Pyramidenbahn nimmt im Hirnschenkelfuß etwa das mittlere Drittel ein. Von dieser Stelle im Hirnschenkelfuß geht aber ein kleines degeneriertes Bündel ab, das sich ventral an die mediale Seite des Hirnschenkelfußes begibt und von hier aus als Bündel vom Fuß zur Schleife in die mediale Schleifenschichte verfolgt werden kann. In der medialen Schleife laufen diese Fasern kaudalwärts, sie verlieren sich aber bereits in der distalen Brücke. Veränderungen in der Schleife ohne bestimmte Erklärung berichten auch Muratoff,[2] Roth[3] und Kronthal.[4]

Dorsal vom Hirnschenkelfuß kommen degenerierte Pyamidenfasern (Fußschleife) in die Substantia nigra Soemeringii zu liegen. Auch ein Teil dieser Fasern kommt in die Schleife zu liegen und zieht in dieser kaudalwärts.

[1] Probst, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15; Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 1 und 3; Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 20, 22, 23, 24; Archiv für Anatomie, 1901, 1902. Supplement.

[2] Neurolog. Zentralblatt, 1891, p. 513.

[3] Congrès internat., 1885; Zentralblatt für Nervenheilkunde, 1879, p. 313; Beiträge zur patholog. Anatomie, Bd. 13, 1893 und Société de biologie, 20. September 1886.

[4] Neurolog. Zentralblatt, 1891.

[5] Probst, Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20, 23, 24; Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie, 1899; Archiv für Anatomie und Physiologie, 1902, Supplement und Archiv für Psychiatrie, Bd. 30, 33, 35.

Diese in der medialen Schleife gelegenen Pyramidenfasern bilden die »Pyramidenschleife«, die ich schon oft in menschlichen und experimentellen Fällen[5] beschrieben habe.

Rückenmark.

Die Veränderungen des Rückenmarkes betreffen ebenfalls sowohl die graue wie die weiße Substanz.

A. Ganglienzellenveränderungen.

Während in dem ersten Falle die Zellveränderungen in den Vorderhörnern geringfügig waren, finden wir in dem zweiten Falle starken Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner. Es muß also nicht immer eine starke Degeneration der Pyramidenbahn mit starker Degeneration der Vorderhörner einhergehen.

Wir finden in dem zweiten Falle hauptsächtlich die vordere innere Zellgruppe des Halsmarkes geschwunden.

Die Zellenveränderungen bestehen in ähnlichen Veränderungen, wie in der vorderen Zentralwindung und in den Nervenkernen des Gehirnstammes. Die Zellenveränderungen der Vorderhörner des Rückenmarkes sind in den meisten Fällen die stärksten, aber nicht immer, wie mein erster Fall dies beweist. Die Ganglienzellen der Vorderhörner gehen einen langsamen Schrumpfungsprozeß ein, sie verlieren erst ihre Fortsätze, zeigen viel Pigment, verlieren an Protoplasmamasse, später wird der Kern randständig und geht schließlich verloren und an Stelle der Ganglienzelle bleibt nur ein kleines geschrumpftes Gebilde zurück. Ein anderer Prozeß in den Ganglienzellen der Vorderhörner dokumentiert sich durch langsamere, atrophische Veränderungen. Die Ganglienzelle verliert nur an Protoplasmamasse und schrumpft, wird ganz schmal und färbt sich intensiv blau, der Kern kann ganz geschwunden sein.

Die vordere innere und die vordere seitliche Ganglienzellengruppe ist am bevorzugtesten befallen.

Das Nervenfasernetz der Vorderhörner zeigt ebenfalls einen verschieden starken Schwund.

Diese Veränderungen der Vorderhörner des Rückenmarkes sind meist im Halsmark, und zwar der Halsanschwellung am

stärksten zu konstatieren und nehmen an Intensität cerebralwärts und kaudalwärts ab, so daß also noch die Medulla oblongata und das obere Brustmark stärker ergriffen sein können.

Stadelmann fand in seinem Falle[1] das Dorsalmark als Hauptsitz des Krankheitsprozesses, Raymond[2] das verlängerte Mark.

Die Hinterhörner zeigen bei amyotrophischer Lateralsklerose keine Veränderung. Nur Oppenheim[3] erwähnt in einem Falle Atrophie des linken Hinterhornes; diese Veränderung gehört nicht zu den primären der amyotrophischen Lateralsklerose.

Auch die Affektion der Clarke'schen Säulen, die in seltenen Fällen gemeldet werden, gehören nicht zu den primären Veränderungen der amyotrophischen Lateralsklerose. Oppenheim[3] berichtete zuerst über einen solchen Fall mit Veränderungen der Clarke'schen Säulen, wobei auch das linke Hinterhorn atrophiert erschien. In jüngster Zeit berichteten Sarbo[4] und Spiller[5] über Erkrankung der Clarke'schen Säulen, während sie Haenel[6] trotz Affektion der Kleinhirn-Seitenstrangbahn normal fand. Der Fall von Hektoen[7] und der von Lannois[8] und Lepine, wo die Zellen der Clarke'schen Säulen verändert waren, gehören nicht zur amyotrophischen Lateralsklerose.

Die Affektion der Clarke'schen Säulen gehört gewiß zu den sekundären, seltenen Veränderungen, die bei amyotrophischer Lateralsklerose auftreten können.

B. Markfaserveränderungen.

Im Rückenmark finden wir bei amyotrophischer Lateralsklerose hauptsächlich die Pyramidenbahn, und zwar die Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahn degeneriert, ferner Fasern in den Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge

[1] Deutsches Archiv für klin. Medizin, 1883, p. 128.
[2] Presse medic., 19. Mai 1897.
[3] L. c.
[4] Neurolog. Zentralblatt, 1902, p. 530.
[5] L. c.
[6] Archiv für Psychiatrie. Bd. 37.
[7] Journ. of nerv. and ment. diseas., 1895, Nr. 3.
[8] Arch. de méd. exp., 1894, T. 6, p. 443.

Bezüglich der Degeneration der Pyramidenseitenstränge ist zu bemerken, daß einzelne Fasern in ihrem Areale erhalten sind, was ja ganz plausibel erscheint, da einerseits nicht alle Pyramidenfasern auf einmal erkranken müssen und anderseits nach meinen Befunden[1] im Areal der Pyramidenbahnen nicht nur Pyramidenfasern, sondern auch andere Bahnen verlaufen.

Die Pyramiden-Vorderstrangbahnen erkranken ebenso wie die Seitenstränge.

Wenn einzelne Autoren behaupten, sie hätten die degenerierten Fasern der Pyramiden-Seitenstrangbahn überall im Verlaufe des ganzen Rückenmarkes bis ins Vorderhorn einstrahlen gesehen, so muß dem wohl begegnet werden. Ich konnte in pathologischen Fällen von Menschen niemals degenerierte linienförmige Einstrahlungen der Pyramiden-Seitenstrangbahn sehen. Degenerierte Einstrahlungen in die Vorderhörner respektive in die Substantia grisea intermedia sind aber wohl vom Monakow'schen Bündel aus zu sehen, wie ich es oft beschrieben habe.[2] Beim Affen lassen sich nach experimenteller Durchschneidung der Pyramidenbahn feinste Degenerationsschollen in die Basis des Vorderhornes in der Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarkes verfolgen.

Außerdem haben wir im Seitenstrange noch die gleichzeitig von Tschermak und mir gefundene Brücken-Seitenstrangbahn zu berücksichtigen, die ich aber beim Menschen infolge Mangels an geeigneten Fällen noch nicht nachweisen konnte.

Im Vorderstrange sehen wir die Pyramidenvorderstränge degeneriert, daneben sehen wir aber auch die degenerierten absteigenden Fasern des hinteren oder dorsalen Längsbündels und ventral davon die degenerierten Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn.[2]

Diese drei Fasersysteme sind im Rückenmarke bei amyotrophischer Lateralsklerose nicht genau auseinanderzuhalten, wie im Gehirnstamme, diese Systeme nehmen mit gewissen

---

[1] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20, 23, 24; Archiv für Anatomie und Physiologie, 1902, Supplement und Archiv für Psychiatrie, Bd. 33 etc.

[2] Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15 und Archiv für Anatomie und Physiologie, 1902, Supplement.

Faseranteilen dasselbe Areal ein. Es ist daher auch die Endigung dieser einzelnen Bahnen schwer zu bestimmen, jedenfalls findet man im Lendenmark noch einzelne degenerierte Fasern im Vorderstrang.

Ein öfters besprochener Punkt sind die Fasern, welche vereinzelt in der Gegend zwischen Vorderhorn und Peripherie degeneriert sind, die also in den Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge liegen, in der gemischten Seitenstrangzone und in dem Areal vor den Pyramidenseitensträngen.

Diese Fasern sind nach meinen pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen sowie auch nach den Untersuchungen vieler anderer Autoren nur kurze Fasersysteme, welche einzelne Höhen des Rückenmarkes miteinander verbinden, sogenannte kurze Kommissurenfasern. Die Degeneration dieser Fasern muß auf den Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner bezogen werden, wo diese Fasern entspringen. Sie endigen offenbar wieder in anderer Höhe im Vorderhorn und da finden wir den Schwund des Nervenfasernetzes, welches wahrscheinlich aus den Verzweigungen dieser Verbindungsneurone bestehen. Diese Fasern erkranken also zugleich mit der Erkrankung der Vorderhörner.

Anderseits muß ich aber auf meine Arbeit über die Pyramidenbahn[1] verweisen, welche Befunde von Dejerine,[2] Spiller,[3] Barnes[4] und von Pick[5] durch ihre Arbeiten bestätigt wurden.

Ich konnte in dieser Arbeit und auch in späteren nachweisen, daß die Pyramidenbahn verschiedene akzessorische Pyramidenbündeln entsendet, die mit ihren Fasern zum Teil die ventrale und laterale Randzone des Rückenmarkes einnehmen.

In einem Falle[6] konnte ich sogar die Verlagerung der Pyramidenbahn mitten in die Haube des Hirnstammes nachweisen, und im Rückenmarke nahmen die Pyramidenfasern in

---

1 Probst, Monatsschrift für Psychiatie und Neurologie, 1899.
2 Congrès international de méd. de Paris, 1900. Section de Neurol., p. 195.
3 Neurolog. Zentralblatt, 1902, p. 534.
4 Brain, Bd. 25, p. 463, 1901.
5 Le Névraxe, Vol. V, Fasc. 2, 1903.
6 Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20.

diesem Falle die ganz ventrale und laterale Randzone des Rückenmarkes ein.

Daraus folgt, daß in manchen Fällen amyotrophischer Lateralsklerose auch Fasern der Pyramidenbahnen in der ventralen und lateralen Randzone degeneriert erscheinen können.

Der Pyramidenvorderstrang kann auch fehlen, wie das bei amyotrophischer Lateralsklerose von Flechsig,[1] Moeli,[2] Pick,[3] Vierordt,[4] Kahler und Pick,[5] Dornblüth,[6] Rovighi und Melotti,[7] Shaw,[8] Roth,[9] Stadelmann[10] und Lösewitz[11] berichtet wurde. Diesem Fehlen des Pyramidenvorderstranges ist keine besondere Bedeutung beizulegen.

In letzter Zeit wurde in einigen seltenen Fällen auch über Degeneration des Gowers'schen Bündels und der Kleinhirn-Seitenstrangbahn berichtet.

Das Gowers'sche Bündel wurde von einem Autor als degeneriert nach Osmiumfärbung angenommen, wo es sich gewiß um falsche Reaktionen durch schlechte Methodik handelte.

Außerdem muß auf das schon oben über die Pyramidenfasern Gesagte Rücksicht genommen werden, daß im Areal des Gowers'schen Bündels nicht nur Fasern des Gowers'schen Bündels, sondern auch andere absteigende Fasern enthalten sein können.

Über Degeneration der Kleinhirn-Seitenstrangbahn wurde erst in allerjüngster Zeit von Haenel[12] und Sarbo[13] berichtet, denn der Fall von Olivier[14] und Haliprè kann wohl nicht als

[1] Archiv für Heilkunde, 19. Jahrg., 1878.
[2] L. c.
[3] L. c.
[4] Archiv für Psychiatrie, Bd. 14, p. 391.
[5] L. c.
[6] L. c.
[7] L. c.
[8] L. c.
[9] L. c.
[10] L. c.
[11] Dissertation, Freiburg 1896.
[12] Archiv für Psychiatrie, Bd. 37.
[13] Neurolog. Zentralblatt, 1902, p. 530.
[14] Revue neurologique, 1895, Nr. 16.

typische amyotrophische Lateralsklerose gelten, da hier Blasenstörungen und Thermoanästhesien bestanden. Sarbo fand Degeneration der Kleinhirn-Seitenstrangbahn bei Schwund der Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen und Haenel fand Degeneration der Kleinhirn-Seitenstrangbahn bei völlig intakter Clarke'scher Säule. In letzterem Falle scheint die Arteriosklerose aber schon zu Erweichungen (Balken) geführt zu haben, was jedenfalls in der Deutung zur Vorsicht mahnen muß.

Diese beiden Befunde über Degeneration des Gowers'schen Bündels und der Kleinhirn-Seitenstrangbahn bedürfen noch weiterer Bestätigungen, um sie in Beziehung zur amyotrophischen Lateralsklerose bringen zu können. Sie gehören aber ganz gewiß nicht zu den primären Veränderungen der amyotrophischen Lateralsklerose.

Außer den oben besprochenen Degenerationen findet man häufig eine Degeneration der vorderen Wurzeln und der vorderen weißen Kommissur des Rückenmarkes.

Es finden sich bei amyotrophischer Lateralsklerose aber auch Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarkes. Diese Veränderungen tragen aber einen anderen pathologisch-anatomischen Charakter als die Affektion der Seiten- und Vorderstränge.

In einer größeren Anzahl von Fällen finden wir die Goll-schen Stränge verändert, und zwar in jenem Rückenmarksabschnitt, in welchem die Vorderhörner am meisten geschwunden sind. Der Krankheitsprozeß der Vorderhörner hat nun, wie wir gesehen haben, meist im Halsmark seinen Hauptsitz. In diesem Teile des Rückenmarkes finden wir nun auch die Goll'schen Stränge auf Weigert-Pal'schen Präparaten gelichtet, auf Karminpräparaten dunkel gefärbt. In dem zweiten Falle, wo die Vorderhornerkrankung eine starke war, finden wir auch die Goll'schen Stränge affiziert, nicht aber im ersten Falle, wo die Veränderung der Vorderhorn-Ganglienzellen keine starke war. Die Erkrankung der Goll'schen Stränge ist aber nicht nur abhängig von der Degeneration der Vorderhornzellen.

Während nun die Fasern in den Vorder- und Seitensträngen bei der amyotrophischen Lateralsklerose einen degenerativen Prozeß eingehen, der durch akute, subakute, aber auch durch

chronische Degeneration ausgezeichnet ist, finden wir in den Goll'schen Strängen hauptsächlich einen atrophischen Prozeß, der meist in geringem Maße die Goll'schen Stränge im Halsmark und oberen Brustmark erfaßt.

Die hinteren Wurzeln zeigen keine nennenswerten Veränderungen. Der Fall von Hektoen,[1] in dem einige hintere Wurzeln erkrankt waren, kann nicht zur amyotrophischen Lateralsklerose gerechnet werden. Lennmalm berichtet über Atrophie der hinteren Wurzeln im Dorsalmark.

Mit den älteren Untersuchungsmethoden liegt ein Fall von Moeli[2] vor, in dem auch über eine schwache Beteiligung des Burdach'schen Stranges gemeldet wird.

Über Sklerose der Goll'schen Stränge nach primärer Seitenstrangsklerose berichten Strümpell,[3] Dejerine und Sottas,[4] Strümpell,[5] Democh,[6] Strümpell,[7] in welchen Fällen es sich um die sogenannte spastische Spinalparalyse handelte. Noch häufiger finden wir die Sklerose der Goll'schen Stränge bei kombinierter Systemerkrankung.

Die Glia ist in allen degenerierten Markfaserpartien bei der amyotrophischen Lateralsklerose vermehrt, aber auch in der degenerierten grauen Substanz finden wir die Glia vermehrt.

Periphere Nerven und Muskeln.

Die vorderen Wurzeln des Rückenmarkes zeigen oft eine ziemlich fortgeschrittene Atrophie; es gibt aber auch Fälle, wo diese geringer ausgeprägt ist.

Die motorischen Nervenstämme, welche die atrophischen Muskeln innervieren, zeigen nicht immer schwere Veränderungen. Kronthal[8] konnte sogar in seinem Falle gar keine

[1] Journal of nervous and mental diseases, 1895, Nr. 3.
[2] Archiv für Psychiatrie, Bd. X, p. 718, 1880.
[3] Deutsches Archiv für klin. Medizin, 1884, Bd. 34.
[4] Arch. de Physiol., 1896, p. 630.
[5] Neurolog. Zentralblatt, 1901, p. 360.
[6] Archiv für Psychiatrie und Nerv., Bd. 33, 1900.
[7] Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 22, p. 144, 1902.
[8] L. c.

deutliche Veränderung der Nervenstämme nachweisen, obgleich die Muskeln, welche von denselben innerviert wurden, beträchtlich geschwunden waren. Diese Verhältnisse erinnern sehr an die cerebrale Muskelatrophie. In meinen Fällen konnte ich in den betreffenden Nerven eine nur mäßige Degeneration nachweisen, in manchen Nerven gar keine.

Die Hirnnerven zeigen gewöhnlich denselben Grad von Degeneration, wie ihre Nervenkerne und ihre atrophischen Muskeln. In dieser Beziehung unterscheiden sich also die Hirnnerven von den peripheren motorischen Nerven.

Die kleinen intramuskulären Nerven (Babes, Marinesco) sind stark sklerotisch und bieten nur mehr einen Strang fibrinösen Gewebes dar. Die atrophierten Muskeln zeigen meist die Zeichen einfacher Atrophie, hier und da eine mäßige Fettwucherung; Bindegewebswucherung und Kernvermehrung treten auf. Bei den Einzelfasern verschwindet die Querstreifung, die Fasern werden dünn und schließlich durch Bindegewebe ersetzt.

Die Gefäße.

In den einen Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose finden wir Gefäßveränderungen vor, in den anderen wieder nicht. In vielen Fällen findet man eine perivasculäre Sklerose, die Gefäßwände erscheinen verdickt, die perivasculären Lymphräume weit und mit runden Zellen besetzt. In der Umgebung der Gefäße findet sich auch eine dichtere Glia.

Die Arteriosklerose finden wir schon wegen des oft höheren Alters der Kranken bei amyotrophischer Lateralsklerose. Kahler und Pick,[1] Joffroy und Achard,[1] Mott,[1] Hwass[1] und Pardo[2] u. a. berichten über Arteriosklerose der Gefäße, ebenso berichten auch über Gefäßveränderungen, Hyperämien und Hämorrhagien Dornblüth,[1] Dana,[2] Collins,[3] Lösewitz[1] u.a. Haenel[1] fand in seinem Falle Arteriosklerose der größeren Gefäße, Rundzelleninfiltration in der Adventitia der kleinen und kleinsten Gefäße, deren Wandung intakt war, durch das ganze

---

[1] L. c.

[2] Policlinico, 1900, Nr. 15.

[2] Journal of nervous and mental diseases, 1895, p. 688.

[3] Americ. Journ. of med. science, 1896, p. 690.

Zentralnervensystem, nur im Gebiet der Hinterstränge soll keine Gefäßveränderung dagewesen sein. In dem Falle Haenel's bestand eine chronische Nephritis.

Joffroy und Achard[1] beschrieben fettige Degeneration der kleinen Gefäße der Rinde und der weißen Substanz.[2]

In dem zweiten meiner Fälle war eine Gefäßerkrankung nicht nachweisbar, dagegen bestanden im ersten Falle Arteriosklerose der Gefäße; an den kleinen Gefäßen im Marke der Windungen zeigten sich sehr weite perivasculäre Räume, die schon mit bloßem Auge an einzelnen Windungen zu sehen waren, an den kleinsten Gefäßen fanden sich auch spärliche von Osmium schwarz gefärbte Rundzellen im perivasculären Raume. Die Gefäßveränderungen fanden sich aber nicht bloß in der vorderen Zentralwindung, sie waren im Gegenteil in den Stirnwindungen noch besser zu sehen.

Pardo[3] fand Gefäßveränderungen in seinem Falle in Form einer diffusen Sklerose der Arteria spinalis anterior.

Diese Gefäßveränderungen können aber nicht die primäre Ursache der Krankheit sein, da ja diese Gefäße im ganzen Gehirne gleich verändert sind und bei der amyotrophischen Lateralsklerose immer nur gewisse Systeme vom Krankheitsprozesse ergriffen werden. Das Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsklerose ist kein so regelloses, wie es neuere Autoren schildern wollen, sondern ein streng abgegrenztes. Mit dem Fortschritte der anatomischen Kenntnisse erweitert sich nur dieses Krankeitsbild und bietet Übergangsstufen dar, wie alles in der Natur. Die groben Züge, die Charcot von dieser Krankheit entwarf, bleiben bestehen, nur werden die Einzelheiten und der innere Zusammenhang dieser Krankheit durch die neue Technik immer deutlicher.

Wenn also die Gefäßerkrankung nicht die Ursache ist, so ist es klar, daß wieder auf die Blutbeschaffenheit zurückgekommen wird, welche diese Gefäßerkrankung erzeugt. Bei dem heutigen Stande der Wissenschaften wird sofort der Gedanke an Toxine wach. Man kennt die Wirkungen des

---

[1] L. c.

[2] Arch. de méd exp. et d'anatomie path., 1890, Nr. 3.

[3] Il Policlinico, 1900.

Bleies, des Diphtheriegiftes, der Influenza, der Pellagra und des Lathyrismus auf das Nervensystem. Ob aber diese unbekannten Toxine, welche die amyotrophische Lateralsklerose verursachen sollten, durch Erkältung, Trauma, Gemütserschütterung etc. gebildet werden sollen, darüber kann man sich derzeit keine Klarheit verschaffen.

Die Art des Krankheitsprozesses.

Charcot hat den Krankheitsprozeß bei amyotrophischer Lateralsklerose enger gefaßt, als wir es heute auf Grund der genauen stattgehabten Untersuchungen zugestehen können. Er stellte die Ansicht auf, daß bei amyotrophischer Lateralsklerose zuerst die Pyramidenbahn erkranke und dann erst in zweiter Linie die Veränderungen der Vorderhornganglienzellen folgen. Daß solche Fälle bei amyotrophischer Lateralsklerose vorkommen, ist gewiß, allerdings sehen wir auch hier alle möglichen Zwischenstufen, wo die Pyramidenbahn und die Vorderhornganglienzellen ziemlich gleichzeitig erkranken.

Leyden und Gowers haben die alte Charcot'sche Ansicht von der protopathischen Erkrankung der Pyramidenbahnen und deuteropathischen der grauen Substanz umzustoßen versucht und dieser Ausführung widersprochen und die Ansicht ausgesprochen, daß die primäre Degeneration in den Vorderhornganglienzellen des Rückenmarkes stattfinde. Die Degeneration der Pyramidenbahn könne nicht die Degeneration der Vorderhornganglienzellen bedingen. Leyden hält die amyotrophische Lateralsklerose für spinale Muskelatrophie, die Seitenstrangsklerose sei jedenfalls nicht das primäre, sondern die Atrophie der Ganglienzellen, die spastischen Erscheinungen seien weder abhängig von der Sklerose, noch stets vorhanden, sondern die Folge einer Erhöhung des Muskeltonus, welche abhängt von der veränderten, abgeschwächten Reflexleitung zum Gehirn, im Gegensatze zur Hypotonie bei Tabes, bei welcher die Leitung zum Gehirn aufgehoben sei.

Die Degeneration beider Neurone sei auf dieselbe Ursache zurückzuführen.

Es muß aber nach dem heutigen Stande der experimentellen und pathologischen Anatomie Charcot zugestanden

werden, daß Degeneration der Pyramidenbahn nach Hirnherden von Veränderungen der Vorderhornzellen gefolgt werden können.

Marie,[1] Fürstner[2] und Knoblauch, Muratoff und Schäfer fanden nach cerebralen Läsionen, die eine Degeneration der Pyramidenbahnen verursachten, Veränderungen in der lateralen Zellgruppe der Vorderhörner. Mott fand in drei Fällen von Herdläsionen Verminderung der Vorderhornzellen und Atrophie der peripheren Muskeln und Nerven.

Es besteht somit gewiß ein Einfluß der Pyramidenbahn auf die Vorderhornzellen und die davon abhängigen Nerven und Muskeln. Ich weise diesbezüglich auch auf das mitunter rasche Auftreten von Muskelschwund bei gewissen cerebralen Hemiplegien hin, wie es von Quincke, Eisenlohr, Darkschewitsch, Anton, Pierret, Charrieu, Brissaud, Babinsky, Burresi, Roth, Dejerine, Muratoff, Joffroy und Achard u. a. mitgeteilt wurde. In diesen Fällen kann nicht immer der Nichtgebrauch der Muskeln den Muskelschwund bedingen und es hat den Anschein, als ob die Pyramidenbahn einen trophischen Einfluß auf das periphere Neuron ausüben wollte.

In diesen Fällen ist durch den Wegfall des cerebralen Einflusses der Pyramidenbahn das periphere motorische Neuron erkrankt.

In manchen Fällen amyotrophischer Lateralsklerose kommt es auch vor, daß bei primärer Degeneration der Pyramidenbahnen Veränderungen in den Muskeln gefunden werden, ohne daß in den peripheren Nerven oder in den zugehörigen Vorderhornzellen Veränderungen hätten nachgewiesen werden können (Strümpell u. a.).

Dagegen muß betont werden, daß die Vorderhornganglienzellen bei Agenesie oder Aplasie der Pyramidenbahnen intakt gefunden werden (Anton, Muratoff), wonach es den Anschein hätte, daß der Einfluß des zentralen Neurons, der Pyramidenbahn auf die Vorderhornganglienzellen erst nach völliger Ausbildung und dem Funktionieren der Pyramidenbahnen zustande kommt.

---

[1] Les maladies de la moëlle épinière.

[2] Archiv für Psychiatrie, Bd. 23. H. 1.

Anderseits sind Fälle von spastischer Spinalparalyse, welche ja die Schwester der amyotrophischen Lateralsklerose ist, bekannt, wo nach primärer Degeneration der Pyramidenbahn die Vorderhörner nach den jetzigen Untersuchungsmethoden intakt blieben (Minkowski,[1] Dejerine und Sottas,[2] Donaggio,[3] Friedmann,[4] Strümpell,[5] Democh,[6] Strümpell[7]). Einen Übergang dieser Fälle zur amyotrophischen Lateralsklerose scheint der Fall von Morgan und Dreschfeld,[8] von Bischoff[9] u. a. zu bilden.

Wenn wir alle diese Tatsachen überlegen, dann müssen wir in einer gewissen Hinsicht sowohl Charcot als auch seinen Gegnern Leyden und Gowers Recht geben, worauf ich noch weiter unten in meiner Erörterung komme. Es muß betont werden, daß wir in den meisten Fällen aus der histologischen Betrachtung so verschiedener Elemente, wie Nervenfaser und Ganglienzelle, keinen Schluß ziehen können auf die zeitlichen Verhältnisse der Erkrankung in fortgeschrittenen Fällen.

Leyden, Mingazzini u. a. hielten die Degeneration der Vorderhornganglienzellen für das primäre und alle anderen Veränderungen für Folgen dieser. Diese Theorie für alle Fälle anzunehmen, widersprechen sowohl die klinischen wie die anatomischen Befunde, wie es schon zur Genüge aus dem früher Geschilderten hervorgeht, da es sichere Fälle gibt (Strümpell[10] u. a.), wo die Pyramidenbahn primär erkrankt ist.

Pardo[11] meint, der ursprüngliche Sitz der Krankheit sei in den Vorderhornzellen gelegen, und daß diesen primären Veränderungen die des corticospinalen Neurons erst sekundär folgen, erstens, weil in seinem Falle spastische Erscheinungen

---

1 Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 34, 1884.
2 Arch. de physiol. norm. et path., 1896, p. 670.
3 Rivista speriment. di freniatria, Bd. 23, 1897.
4 Deutscce Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 16, 1899.
5 Neurolog. Zentralblatt, 1901, p. 360.
6 Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Bd. 33, 1900.
7 Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 22, p. 144, 1902.
8 British med. Journal, 1881.
9 Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 23, 1902.
10 L. c.
11 Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1894, Bd. 5.

fehlten, trotz Degeneration der Pyramidenbahn, und zweitens, weil die Pyramidenbahn nur im Lendenmark, wo auch die Ganglienzellen der Vorderhörner am meisten verändert waren, degeneriert war und im Halsmark, wo geringere Veränderungen der Ganglienzellen bestanden, die Degeneration der Pyramidenbahn fehlte. Der erste Grund spricht durchaus nicht gegen eine gleichzeitige Erkrankung der Neurone und ebenso auch nicht der zweite. Ob die Degeneration der Pyramidenbahn im Cervicalmark völlig fehlte, möchte ich bezweifeln, da in dieser Beziehung noch kein einziger Fall berichtet wurde.

Kahler und Moebius haben die Ansicht ausgesprochen, daß die amyotrophische Lateralsklerose eine Erkrankung der ganzen corticomotorischen Leitungsbahnen darstelle, mit mehr oder weniger Beteiligung eines bestimmten Neurons, sowie mit Unterschieden in dem Ablauf und der Lokalisation der Atrophien.

Ich stimme vollkommen der Ansicht Goldscheider's[1] bezüglich seines Falles (Cramer[2]) bei, daß dort die Erkrankung in beiden motorischen Neuronen zugleich einsetzte und den vollendeten Typus der primären Systemerkrankung der motorischen Bahnen darstellte. Es entspricht vollkommen meinen Befunden und schon oben entwickelten Erörterungen, wenn Goldscheider sagt, daß die Affektion des Neurons an Weigert'schen Präparaten gewöhnlich zuerst und am stärksten die distalen Partien ergreift, so daß leicht das Bild einer aufsteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen zustandekommt, die scheinbar noch nicht bis zur Rinde gelangt ist, in Wirklichkeit aber echte absteigende Degeneration ist. Diese Ansicht habe ich schon in einer früheren Arbeit entwickelt.[3]

Es kann aber auch die Erkrankung des peripheren Neurons ausbleiben, wie wir an den oben zitierten Beispielen sahen.

Der Fall, den Senator[4] veröffentlichte, findet, trotzdem das ganze Großhirn und der ganze Hirnstamm gar nicht untersucht wurden, merkwürdigerweise noch immer Berücksichtigung als amyotrophische Lateralsklerose, bei der keine Seitenstrang-

---

[1] Charité-Annalen, XIX, 1894.

[2] Dissertation, Berlin 1892.

[3] Archiv für Psychiatrie, Bd. 30, H. 3.

[4] Deutsche med. Wochenschrift, 1894, Nr. 20.

sklerose bestand, trotz spastischer Symptome. Es ist wohl klar, daß spastische Symptome auch cerebral ausgelöst werden können, ohne daß man eine Seitenstrangsklerose zu finden braucht. Ich erinnere nur an die funktionellen spastischen Paresen. Außerdem ist es nicht ausgeschlossen, daß in diesem Falle mit unseren neueren Hilfsmitteln doch Degeneration der Pyramidenfasern nachzuweisen war. Ich muß mich bezüglich dieses Falles vollauf den Einwendungen Oppenheim's[1] und Remak's[1] anschließen.

Marie stellte die Ansicht auf, daß nicht nur die Degeneration in den vorderen und seitlichen Grundbündeln, die Kommissurenfasern, sondern auch die Fasern im Bezirk der Pyramidenseitenstränge wenigstens zum Teil ihre Entstehung dem Untergange von Strangzellen in der grauen Substanz verdankt

Auf Grund dieser Ansicht Marie's nahm Brissaud[2] an, daß die Pyramidenbahnen eigentlich nicht primär erkrankt sind, sondern das System der kurzen Bahnen. Die auf den Präparaten im Bezirke der Pyramidenseitenstränge sichtbaren, gesund gebliebenen Fasern sollen die eigentlichen Pyramidenfasern darstellen, nur die Strangzellenfasern seien hier erkrankt, durch welche gewissermaßen die Pyramidenfasern sich hindurchdrängen. Er läßt die Möglichkeit allerdings gelten, daß auch die echten Pyramidenfasern bei ihrer innigen Durchflechtung mit den kurzen Kommissurenfasern geschädigt werden können und in zweiter Linie in geringem Maße erkranken können. Die amyotrophische Lateralsklerose sei eine systematische Erkrankung der Gesamtheit derjenigen Neurone, deren Zentrum die Strangzellen und deren Fortsätze die kurzen Fasern der Seitenstränge bilden. Zu diesem System rechnet er auch auf Grund des Falles von Nonne die Associationsfasern der motorischen Rindenbezirke hinzu. Die amyotrophische Lateralsklerose sei eine Erkrankung der kurzen Fasern der ganzen Cerebrospinalachse.

Alle meine Befunde sprechen gegen diese Anschauung, wir sehen eklatante Erkrankung der Pyramidenfasern von der Rinde bis zum Sacralmark und im Pyramidenseitenstrang noch

[1] Deutsche med. Wochenschrift, 1894, Nr. 20.
[2] Leçons sur les malad. nerv., Paris 1895.

gesunde Fasern. Außerdem ist die Grundlage des Nonne'schen Falles eine schlechte, da der Hirnbefund Nonne's für eine Veränderung der amyotrophischen Lateralsklerose gar nicht angenommen werden kann, wie wir das oben näher ausgeführt haben.

Hoche meint, daß die Erkrankung des hinteren Längsbündels in diese Betrachtungsweise Brissaud's hineinpasse, was ich ebenfalls nicht gelten lassen kann, da bei amyotrophischer Lateralsklerose nur die langen absteigenden motorischen Fasern des hinteren Längsbündels erkranken, die bis ins Rückenmark zu verfolgen sind.

Die Degeneration der kürzeren und längeren Associationsfasern des Rückenmarkes, die zwischen Vorderhorn und Peripherie verlaufen, ist proportional der Degeneration der Vorderhörner. Das Fasernetzwerk in den Vorderhörnern, welches degeneriert, ist zu einem Teil als Endigung der Kommissurenfasern zu deuten. Pyramidenfasereinstrahlungen können weder beim Tier noch beim Menschen beobachtet werden. Wohl aber strahlen die absteigenden Fasern des dorsalen Längsbündels und die Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn, wie ich das nachwies,[1] in die Vorderhörner ein und bilden dort einen Teil des Vorderhorn-Netzwerkes. Die Kommissurenfasern des Rückenmarkes erkranken erst sekundär nach Degeneration der Vorderhornganglienzellen.

Die absteigenden Fasern des dorsalen Längsbündels und die Vierhügel-Vorderstrangbahn erkranken durch die Affektion ihrer Ursprungsganglienzellen im Kern der hinteren Kommissur,[2] respektive der Ganglienzellen in der Kuppe (mittleres Grau) des vorderen Zweihügels.[3]

Einer Erklärung bedarf noch die Affektion der Goll'schen Stränge, die keine so seltene Erscheinung bei amyotrophischer Lateralsklerose ist. Die Sklerose der Goll'schen Stränge ist bei dieser Erkrankung jedenfalls eine sekundäre Erscheinung. Die Goll'schen Stränge erscheinen im Brustmark weniger ausge-

---

[1] Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15 und Archiv für Anatomie und Physiologie, 1902, Supplement etc.

[2] Probst, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1902, Juni.

[3] Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15.

breitet sklerotisch als im Halsmark, besonders in dessen oberen Abschnitten. Die Erklärung der Sklerose der Goll'schen Stränge hat bisher viele Schwierigkeiten bereitet, ich habe aber bereits oben ausgeführt, daß die Goll'schen Stränge auch bei anderen Pyramidenbahndegenerationen oft erkranken und die speziellen Fälle angeführt.

Man hat auch behauptet, daß die Hinterstränge nach Läsionen des Großhirnes degenerieren. Die experimentellen Versuche von Bianchi und d'Abundo[1], Marchi[2], Marchi et Algheri[3] und Sandmeyer[4], welche nach Exstirpation der motorischen Zentren beim Hunde und beim Affen neben der Degeneration der Pyramidenbahn auch Veränderungen in den Hintersträngen gefunden haben wollen, kann ich nicht bestätigen. Ich habe wiederholt diese Versuche nachgeprüft bei exakter Technik, konnte aber nie eine Degeneration des Hinterstranges finden.

Auch die Ansicht Durante's[5] muß ich bekämpfen, daß Gehirnherde beim Menschen retrograde Degeneration der Hinterstränge erzeugen. Wenn die letzteren beobachtet werden, sind sie auf andere Ursachen zurückzuführen (erhöhter Hirndruck, Toxine).

Auch im Goll'schen Strange kann keine retrograde Degeneration bei amyotrophischer Lateralsklerose konstatiert werden. Die Lichtung der Fasern erscheint nur im oberen Halsmark weiter und größer als im Brustmark. Die einzelnen Neurone dieser Fasern erkranken aber in ihrer ganzen Ausdehnung von ihrer Ursprungszelle an. Die retrograde Degeneration ist nur eine scheinbare.

Die motorischen spinalen Neurone stehen mit den sensiblen, spinalen Neuronen aus gleicher Höhe in einem wichtigen Wechselverhältnis, das seinen anatomischen Ausdruck darin findet, daß die Vorderhornzellen mit den Terminalfasern der hinteren Wurzelfasern in Zusammenhang stehen. Geht nun der

---

[1] Neurolog. Zentralblatt, 1886.
[2] Rivista sperim. di fren., 1886.
[3] Ebenda, 1886, 1887.
[4] Zeitschrift für Biologie, 1891.
[5] Les dégénerescences secondaires. Paris 1895.

eine Teil dieses Reflexbogens, der motorische oder sensible Teil zugrunde, dann ist der andere Teil zur Untätigkeit verurteilt, sofern nicht andere Verbindungen geschaffen werden: deshalb entsteht in dem übrig bleibenden Segmente des Spinalbogens eine langsam schleichende Atrophie.

Tatsache ist es, daß nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln chromolytische Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner gefunden werden (Warrington[1]), die man auf das Fehlen des zuführenden Impulses zurückführt, welcher normalerweise diese Zellen bei Ausübung des spinalen Reflextonus in Tätigkeit erhält.

Die sensiblen Nervenfasern, die im Goll'schen Strange degenerieren, kommen offenbar von den affizierten Muskeln, welche zur Atrophie und Untätigkeit bestimmt sind. Diese sensiblen Muskelnervenfasern, gleichgiltig welcher speziellen Funktion sie angehören, degenerieren nun sekundär nach Erkrankung des Muskels. Durch Ausschneidung bestimmter Muskelgruppen kann man experimentell Degenerationen im Hinterstrang erzeugen.

Der Prozeß in den Hintersträngen ist tatsächlich anders als in den primär erkrankten motorischen Bahnen, während die Degeneration der letzteren mit der Absetzung zahlreicher Körnchenzellen einhergehen, fehlten diese Gebilde in den affizierten Partien der Hinterstränge. Der Krankheitsprozeß in den Hintersträngen ist ein sehr langsam einherschreitender, ein atrophischer gegenüber der subakuten Degeneration der Seitenstränge.

Die Sklerose der Goll'schen Stränge vermag durchaus nicht das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose zu trüben, weshalb wir auch diese Fälle mit Affektion der Hinterstränge von der amyotrophischen Lateralsklerose nicht zu trennen brauchen.

Die wichtigsten Befunde bei amyotrophischer Lateralsklerose, die ich oben nachgewiesen habe, sind die Veränderungen des Großhirnes und Hirnstammes. Wir haben in klarer Weise nachgewiesen, wie die Degenerationen in den Großhirn-

[1] Journal of Physiologie, Bd. 33, 1898.

hemisphären untereinander und mit dem Gehirnstamme und Rückenmarke zusammenhängen.

Marinesco[1] glaubt, daß die Ganglienzellen der Großhirnrinde sekundär erkranken und die Degeneration der Pyramidenbahn eine aufsteigende ist. Obwohl nun zahlreiche Befunde verschiedener Autoren, welche die Degeneration der Pyramidenbahn verschieden weit nach aufwärts bis zur Pyramidenkreuzung, zur Brücke, bis zum Hirnschenkelfuß verfolgten und nicht immer eine Rindenerkrankung fanden, dafür sprechen, daß die Pyramidenbahn aufsteigend degeneriert, so müssen doch die von mir oben angeführten Gründe in Erwägung gezogen werden. Die Weigert-Pal'sche Methode, die Karmin-Nigrosin-Methode etc. ist für solche Untersuchungen nur in alten fortgeschrittenen Fällen brauchbar, in frischen Fällen kann nur mittelst Osmiumsäure ein richtiges Resultat erzielt werden. Dann gibt es aber auch Fälle, die der Zeit nach zwischen diese beiden Methoden fallen, dort, wo die Pyramidenseitenstränge nur mehr eine mäßige frische Degeneration erkennen lassen, aber auf Weigert'schen Präparaten schon deutlich die Lichtung der Fasern zeigen. Bei diesen letzteren Fällen, sofern sie noch Reaktionen mit Osmium geben, sind die Resultate der Osmiumfärbung nur mit großer Skepsis zu verwenden. In diesem Stadium, wo die Autoren die alten Veränderungen mit der Weigert'schen Methode, die neuen mit der Osmiummethode nachzuweisen glauben, ist die größte Vorsicht in der Deutung der Degenerationen am Platze. In diesem Stadium der Degeneration gibt die Osmiumfärbung, die für frische Degeneration die feinste und modernste Methodik ist, oft falsche Resultate und viele Niederschläge.

Wenn im Rückenmark bei amyotrophischer Lateralsklerose eine echte, frische Degeneration der Pyramidenbahn mit Osmium nachgewiesen werden kann, so kann bei exakter Methode die frische Degeneration der Pyramidenbahn immer bis zur Hirnrinde ohne Unterbrechung verfolgt werden. Ganz dasselbe habe ich bei progressiver Paralyse gefunden. Auch bei progressiver Paralyse wollte man die Degeneration der Pyramidenbahn im

[1] Neurolog. Zentralblatt, 1900, p. 898.

Rückenmark als unabhängig darstellen, mittelst der Osmiummethode kann aber diese Degeneration der Pyramidenbahn bei progressiver Paralyse ebenfalls immer bis zur Hirnrinde ununterbrochen verfolgt werden.

Die Ansicht verschiedener Autoren, daß die Pyramidenfaser in jedem Abschnitt ihres Verlaufes bei progressiver Paralyse und bei amyotrophischer Lateralsklerose in beliebiger Weise degenerieren könne, ist demnach nicht mehr haltbar. Eine solche Degeneration kann nur durch mechanische oder entzündliche Herde zustandekommen, von wo aus der periphere Teil der Waller'schen Degeneration anheimfällt.

Die Pyramidenbahndegeneration ist daher sowohl bei progressiver Paralyse wie bei amyotrophischer Lateralsklerose von Erkrankung der motorischen Hirnrinde abhängig. Dies beweisen deutlich meine Präparate.

Nach Affektion der großen Pyramidenzellen der vorderen Zentralwindung erkranken zugleich ihre Projektionsfasern (Pyramidenfasern) und ihre Balkenfasern. Die nachgewiesene Balkendegeneration unterstützt diese Ansicht in erheblicher Weise. Allerdings hat es nach den bisherigen Befunden an Weigert-Pal'schen Präparaten den Anschein, als ob die Degeneration eine retrograde wäre, dafür würde scheinbar auch sprechen, daß die Ganglienzellen der Großhirnrinde trotz Degeneration der Pyramidenbahn in manchen Fällen intakt gefunden wurden. Demgegenüber muß aber betont werden, daß der Degenerationsprozeß der Pyramidenbahn bei amyotrophischer Lateralsklerose kein so akuter ist, wie nach Abtragung der motorischen Rinde. Bei subakuter und chronischer Degeneration des cerebralen Neurons, der Pyramidenbahn, treten auch die Veränderungen im Neuron langsamer auf, so daß die zugehörige Ganglienzelle nach unseren Hilfsmitteln noch gesund erscheint, während sie doch schon erkrankt ist. Daß aber die Fasern der Pyramidenbahn in ihrem ganzen Verlaufe gleichzeitig die degenerativen Veränderungen zeigen, beweisen meine oben geschilderten Fälle. Für die Untersuchung solcher Fälle müssen aber Hirnschnitte durch die ganze Hemisphäre angelegt werden. Die Befunde an Weigert'schen Präparaten besagen nur, daß die distalsten Partien der Pyramidenbahn am ersten gelichtet

erscheinen und diese Lichtung in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes auftreten kann, da ja in allen Höhen Pyramidenfasern endigen, respektive durch Schaltneurone mit den Vorderhörnern in Verbindung treten. Je nachdem nun verschiedene Neurone der vorderen Zentralwindung ergriffen werden, wird auch die Degeneration im Rückenmark eine verschiedene sein.

Es muß aber betont werden, daß die Degeneration der Pyramidenbahn und um diese handelt es sich ja bei amyotrophischer Lateralsklerose, stets abhängig ist von der Erkrankung der vorderen Zentralwindung, bei amyotrophischer Lateralsklerose ebenso wie bei progressiver Paralyse. Die Degeneration der Pyramidenbahn ist nicht abhängig von der Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarkes.

Übrigens muß im Areal der Pyramidenbahnen auch auf andere motorische Haubenbahnen, die ich beschrieb, Rücksicht genommen werden.

Das Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsklerose hat sich, wie wir gesehen haben, seit Charcot wesentlich erweitert; wir können jetzt nicht mehr von der alleinigen Erkrankung der Pyramidenbahn und des spinalen Neurons sprechen, sondern müssen auch die übrigen Veränderungen, die wir gefunden haben, einbeziehen.

Nach meinen Befunden und nach den in der Literatur beschriebenen ist demnach die amyotrophische Lateralsklerose eine primäre Erkrankung der motorischen Leitungsbahnen. Zu diesen motorischen Leitungsbahnen gehört aber nicht nur die Pyramidenbahn und die peripheren motorischen Nerven, sondern auch nach meinen Befunden[1] das dorsale Längsbündel und die Vierhügel-Vorderstrangbahn.

Was die Pyramidenbahn und die Vorderhornzellen mit ihren peripheren Nerven betrifft, so haben wir gesehen, daß beide Teile zugleich von der Erkrankung befallen sein können oder zuerst die Pyramidenbahn und später die Vorderhörner. Auf diese Diskussion kommt es aber nach den aufgezählten Befunden nicht mehr an.

---

[1] Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15; Archiv für Anatomie und Physiologie, 1902, Supplement und Jahrb. für Psychiatrie (Wien), Bd. 20, 23, 24.

Nach meinen Befunden ist die amyotrophische Lateralsklerose eine Erkrankung, welche die verschiedensten Ganglienzellen der motorischen Leitungsbahnen befallen kann. Sie ist eine Erkrankung der vorderen Zentralwindung mit ihren Projektionsfasern (Pyramidenfasern) und Balkenfasern, eine Erkrankung der motorischen Hirnnervenkerne samt ihren Wurzeln mit Ausnahme der Kerne der Augenmuskelnerven, eine Erkrankung der Ursprungsganglienzellen des dorsalen Längsbündels (Darkschewitsch' Kern) mit ihren langen, zum Rückenmark absteigenden Fasern, eine Erkrankung der Ursprungsganglienzellen der Vierhügel-Vorderstrangbahn (mittleres Grau der vorderen Zweihügelkuppe) samt ihren zum Rückenmark absteigenden motorischen Fasern, eine Erkrankung der Vorderhorn-Ganglienzellen mit den vorderen Wurzeln und ihren kurzen Kommissurenfasern, die etwa den Balkenfasern der vorderen Zentralwindung annähernd gleichgesetzt werden könnten. Mit kurzen Worten haben wir also in der amyotrophischen Lateralsklerose eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen samt ihren Nervenfasern des ganzen genannten motorischen Systems vor uns, also eine primäre Erkrankung der genannten motorischen Neurone vor uns. Erst in zweiter Linie kommt die Erkrankung der Hinterstränge hinzu.

Diese genannten verschiedenen motorischen Neurone können bei gewissen Individuen verschieden schwach veranlagt sein, so daß sie unter gewissen Schädlichkeiten, Erkältungen, Gemütsaffekt, Überanstrengung, Trauma, Infektionskrankheiten, toxischen Schädlichkeiten frühzeitig der Degeneration anheimfallen. Wir können hier vielleicht an eine Blutbeschaffenheit denken, wie eine ähnliche bei gewissen Giften und Toxinen entsteht, wie bei Lathyrismus, Pellagra, Influenza, Diphtherie, welche Gifte gewisse Neurone mit Vorliebe befallen. Sichere Anhaltspunkte für eine toxische Erkrankung fehlen uns aber derzeit und auch die Zellenveränderungen, die wir finden, sehen durchaus nicht so aus wie bei toxischen Schädlichkeiten.

Akute Veränderungen in den Ganglienzellen können bei amyotrophischer Lateralsklerose nicht festgesetzt werden. Die Pigmentbildung in den Zellen spricht für einen präsenilen Verfall. Ebenso finden wir auch in den Nervenfasern und Muskeln

eine langsam fortschreitende Degeneration. In den Muskeln findet man hie und da fettige Degeneration, die Fasern verlieren ihre Querstreifung und werden schließlich durch Bindegewebe ersetzt. In den peripheren Nerven begegnet man nackten Achsenzylindern.

Auch Gefäßveränderungen, wie oben beschrieben, kann man nicht als Ursache bezeichnen, da diese im ganzen Gehirn vorhanden sind und es unwahrscheinlich ist, daß diese allseitige Gefäßveränderung nur die motorischen Bahnen betreffen sollen. Es muß aber zugegeben werden, daß die Gefäßveränderungen durch Zirkulationsstörungen eine gewisse Rolle spielen können, daneben müssen wir aber immer wieder auf die schwächere debile Anlage der motorischen Bahnen bei diesen Individuen hinweisen. Man hat auch die Beschäftigung in diese Ätiologie mit einbezogen, indem solche Individuen, die mit den Beinen arbeiten, ihre Erkrankung im Lendenmark, welche mit den Armen arbeiten, in den oberen Partien des Rückenmarkes erwerben. Namentlich Edinger hat die funktionelle Überanstrengung und die dadurch vorzeitige Abnützung eines Neurons erwähnt. Diese vorzeitige Abnützung kann aber nur bei fehlerhafter hereditärer Anlage als ein die Krankheit beschleunigendes Moment zugestanden werden. Merkwürdig ist es immerhin auch, daß dieses fehlerhaft veranlagte motorische System erst in so spätem Alter versagt, hier ist aber dann der präsenile Verfall der motorischen Bahnen in Anschlag zu bringen, der durch die oben genannten Momente ausgelöst werden kann.

Physiologische und anatomische Befunde.

Die rein anatomischen Ergebnisse erhellen aus der Beschreibung der Schnitte. Ich habe dadurch den Verlauf der Balkenfasern der vorderen Zentralwindung genau festgestellt wie er bisher noch nicht erbracht war. Wir sehen, daß diese Balkenfasern, die ich zur Anschauung brachte, reine Kommissurenfasern der vorderen Zentralwindung sind. Ebenso konnten wir den Verlauf der Balkenfasern im Centrum ovale mit den winkeligen Abknickungen genau feststellen. Die Balkenfasern biegen über dem subkallösen Marklager fast rechtwinklig zum oberen Rande der vorderen Zentralwindung ab, während

die Balkenfasern zum Operculum im stumpfen Winkel nach abwärts laufen.

Der Verlauf der Pyramidenfasern ist ebenfalls auf den großen Gehirnschnitten durch das ganze Großhirn klar zur Geltung gekommen.

Im Hirnschenkelfuß lernten wir ein Bündel von Pyramidenfasern kennen, das von der Mitte des Hirnschenkelfußes abzweigt und sich um den medialen Rand des Hirnschenkelfußes schlingt, um dann in der Brücke in der Schleifenschicht kaudal zu verlaufen. Ebenso ziehen auch Fasern der Pyramidenbahn, die nahe in die Substantia nigra zu liegen kommen, dorsalwärts in die Schleifenschichte.

Diese in der Schleifenschicht kaudal verlaufenden Fasern sind die Pyramidenschleife.

Ein weiteres anatomisches Ergebnis ist der Nachweis des Verlaufes der langen absteigenden motorischen Fasern des dorsalen Längsbündels, die ich schon öfters beim Tier und Menschen[1] nachgewiesen habe.

Außerdem konnten Fasern ventral vom hinteren Längsbündel nachgewiesen werden, die ebenfalls lange motorische Bahnen, die vom vorderen Zweihügel (mittleres Grau) bis gegen das Rückenmark zu verfolgen waren, darstellen. In diesen Fasern haben wir aller Wahrscheinlichkeit nach die Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn des Menschen vor uns, die ich beim Tiere[1] genau nachgewiesen habe.

Einen wichtigen Befund boten die Pyramidenfasern bezüglich ihres Ursprunges dar. Wir sind gewohnt die vordere wie die hintere Zentralwindung als gleichwertige motorische Zonen zu betrachten. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose sahen wir aber, daß die Pyramidenfasern nur in der vorderen Zentralwindung entspringen. Demnach würde ein Unterschied in der Bewertung der vorderen und der hinteren Zentralwindung einzutreten haben.

Dem könnte man entgegenhalten, daß vielleicht in den oben von mir beschriebenen Fällen zufällig nur die Pyramidenfasern der vorderen Zentralwindung erkrankt sind und nicht auch die

[1] L. c.

der hinteren Zentralwindung, oder man könnte entgegenhalten, daß bei amyotrophischer Lateralsklerose überhaupt nur die Pyramidenfasern der vorderen Zentralwindung erkranken.

Es wäre aber doch sonderbar, wenn nur durch Zufall in den bisherigen Fällen die Pyramidenfasern der hinteren Zentralwindung nicht erkrankt wären, da doch die Pyramidenfasern der vorderen Zentralwindung stark erkrankt waren. Auch wäre es sonderbar, daß bei der amyotrophischen Lateralsklerose alle motorischen Neurone erkranken, nur nicht die der hinteren Zentralwindung.

Jedenfalls können wir aus unserem Befunde für die physiologische Bedeutung der Zentralwindungen mit einiger Wahrscheinlichkeit schließen, daß die vordere Zentralwindung in einer engeren und regeren Verbindung und vielleicht auch einzigen Verbindung zu den Pyramidenfasern steht. Anderseits könnte man sich denken, daß die im Pyramidenareal gefundenen gesunden Fasern von der gesunden hinteren Zentralwindung stammen, wenn sie nicht motorischen Haubenbahnen angehören. Es bleiben hier also noch eine Menge Fragen für die amyotrophische Lateralsklerose zu lösen.

Was aber die Bedeutung der vorderen gegenüber der hinteren Zentralwindung anbelangt, so habe ich verschiedene Reizversuche bei verschiedenen Affen *(Macacus nimestrinus, Cynocephalus hamadryas)* unternommen und gefunden, daß von der vorderen Zentralwindung in ihrer ganzen Ausdehnung Bewegungen zu erzielen waren, während von der hinteren Zentralwindung aus nur von vereinzelten Punkten aus motorische Reizerfolge festzustellen waren. Das Ergebnis meiner Versuche war also, daß die vordere Zentralwindung in ihrer ganzen Ausdehnung zur Motilität in Verbindung steht, also eine motorische Zone darstellt, während die hintere Zentralwindung diesbezüglich eine untergeordnete Rolle spielt. Bei einzelnen Affen konnte ich von der hinteren Zentralwindung überhaupt keine motorischen Reize auslösen.

Für den Affen hat man bisher sowie beim Menschen die vordere und die hintere Zentralwindung als motorische Zone bezeichnet (Beevor und Horsley, Munk, Flechsig, Dejerine und Long). Meine Befunde würden aber der hinteren Zentral-

windung nur einen geringen Anteil an der motorischen Zone anerkennen lassen.

Dazu kommen noch die Versuche von Sherrington,[1] der sich kostspieligere Experimente gestatten konnte und an anthropoiden Affen (Schimpanse) die erregbaren Punkte der Extremitätenzone untersuchte, unter Anwendung von Reiz- und Abtragungsversuchen. Er vermochte nun die älteren Hitzig'schen Versuche zu bestätigen und kam zu dem Ergebnisse, daß sich die erregbaren Punkte der Extremitätenfelder nur im Gebiete der vorderen Zentralwindung vorfinden und daß Reizung der hinteren Zentralwindung und überhaupt der Gegend hinter der Zentralfurche bei Anwendung der üblichen Stromstärke von einem deutlichen Bewegungserfolg nicht begleitet ist.

Wenn wir diese Tatsachen bei unseren Befunden berücksichtigen, dann erhalten dieselben einen erhöhten Wert und es scheinen nun auch die anatomischen Tatsachen bei amyotrophischer Lateralsklerose dafür zu sprechen, daß nur die vordere Zentralwindung die motorische Zone vorstellt und daß nur die vordere Zentralwindung die motorischen Pyramidenfasern entsendet. In den hinteren Zentralwindungen konnten höchstens im obersten Drittel einige Punkte in Betracht kommen.

Es werden also künftige Autoren bei Untersuchung der Gehirne von amyotrophischer Lateralsklerose auch auf diesen Punkt genau zu achten haben, wobei aber das Gehirn auf Schnitten durch die ganze Hemisphäre nach Osmiumfärbung zu untersuchen ist.

Progressive Paralyse.

Wir haben in der obigen Abhandlung über die amyotrophische Lateralsklerose wiederholt Gelegenheit gehabt, auf klinische und pathologisch-anatomische Analogien zwischen dieser Erkrankung und der progressiven Paralyse hinzuweisen. Ich bringe deshalb in kurzer Fassung einige Fälle von progressiver Paralyse, welche ich auf Schnitten durch die ganze Hemisphäre nach Osmiumfärbung untersucht habe, wobei ich

---

[1] Sherrington and Grünbaum, Proc. Roy. Soc., Vol. 69 und 5. Congr. Physiol. Turin 1901.

hauptsächlich das oben über die Balken- und Pyramidenfasern Gesagte veranschaulichen will. Wenn bei progressiver Paralyse sowie bei amyotrophischer Lateralsklerose eine frische, mit Osmium nachweisbare Degeneration der Pyramidenseitenstränge vorhanden ist, dann läßt sich diese Degeneration bis zur motorischen Rinde der vorderen Zentralwindung ununterbrochen aufwärts verfolgen. Diese Pyramidenbahndegeneration ist abhängig von der Erkrankung der vorderen Zentralwindung und zugleich mit den Pyramidenfasern der vorderen Zentralwindung sind auch die Balkenfasern dieser Windung erkrankt.

I.

Die 48jährige katholische Kesselschmiedsgattin M. S. wurde am 5. Juli 1902 von der dritten medizinischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses wegen Demenz, Unruhe und Aufregung auf die psychiatrische Klinik transferiert. Sie war nachts unruhig, sprach laut, beschimpfte die Mitkranken, lachte unmotiviert, war dement, desorientiert, zeigte Sprachstörungen und Retentio urinae und soll vor vier Jahren einen Schlaganfall erlitten haben.

Auf der psychiatrischen Klinik verhielt sie sich ruhig, sie war nachts schlaflos, aber nicht störend. Beim Examen zeigte sie sich teilnahmslos, im höchsten Grade unaufmerksam, sie war durch Fragen nur schwer zu fixieren, gab ganz unpassende Antworten oder sprang ab in schwer verständlichen Reden ohne ersichtlichen Gedankengang und Zusammenhang. Sie sprach auch spontan viel immer mit leiser Stimme, deutlichen Silbenstolpern und Silbenverstellung. Ihr Gesichtsausdruck war apathisch, zuweilen lächelte sie vor sich hin. Sie war völlig desorientiert über Zeit und Ort, erkannte den Arzt nicht als solchen, sondern bezeichnete ihn als ihren Verwandten. Sie glaubte in ihrem Geburtsorte in Mähren zu sein, verlangte zu ihrem Manne und bezeichnet sich als völlig gesund. Dazwischen äußert sie in verworrener Weise Erinnerungen. Einfache Fragen über Schulkenntnisse bleiben unbeantwortet.

Körperlich erwies sich die Kranke von unter Mittelgröße, gracil gebaut, schlecht genährt. Die rechte Pupille ist eng, die

linke weit, eine Reaktion ist auf keine Weise vorhanden. Die Kniesehnenreflexe sind lebhaft gesteigert. Bronchitis diffusa in leichtem Grade. Zweiter Herzton akzentuiert. Temperatur 36·8, Puls 62, klein und träge, die Arterie etwas rigide. Das Abdomen ist schlaff, die Bauchdecken zeigen ein handtellergroßes Lipom. Die Blase ist maximal gefüllt und vorgewölbt, die Kranke mußte wegen Retentio urinae katheterisiert werden.

Am 7. August 1902 wurde die Kranke in die Irrenanstalt in Wien aufgenommen. Gewicht 45 *kg*, Temperatur 37°. Die Kranke war ruhig, lag apathisch zu Bette, sprach spontan sehr wenig und mußte gefüttert werden.

Die Kranke sitzt mit dementem Gesichtsausdruck im Bette, schaut leer vor sich hin und zupft an ihrem Hemde herum. Sie weiß ihr Alter nicht, weiß nicht ihr Geburtsjahr, ist desorientiert über Zeit und Ort und weiß nicht, wie lange sie in der Anstalt ist. Sie hält sich gesund und zeigt keine Krankheitseinsicht. Sie weiß nicht, von wo sie hierher kam, sie spricht ganz unzusammenhängend, versteht die meisten Fragen gar nicht und zeigt schwerverständliche, lallende Sprache und dementes Gebahren. Auf die Frage, was sie hier mache: »Na, sitzen tu' ich« und auf die Frage, wie lange sie sitzen bleibe: »Bis Samstag«. Die Kranke fabuliert in dementer Weise vor sich hin, kümmert sich in keiner Weise um an sie gestellte Fragen, ist völlig teilnahmslos und kritiklos für ihre Umgebung, hat keinerlei Verständnis für ihre Situation. Sie ist ratlos, es fehlt ihr jedes Spontanhandeln, einfachen Aufforderungen ist sie noch imstande nachzukommen. Sie rechnet: $3 \times 4 = 8$, $4 \times 3 = 9$.

Die linke Pupille erscheint stark dilatiert, die rechte mittelweit, beide sind lichtstarr. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, der Gang ist unsicher.

In der Folgezeit war die Kranke bettlägerig, ruhig, apathisch, pflegebedürftig. Im Dezember 1902 war sie unrein, sie vermochte nicht mehr zu sprechen, sie zeigte eine allgemeine einfache Muskelatrophie und vermochte sich nicht mehr allein im Bette umzudrehen.

Im Jänner 1903 erkrankte sie an einer Bronchitis und am 16. Jänner 1903 ging sie an einer Pneumonie zugrunde.

Obduktionsbefund (Professor Ghon).

Atrophie des Gehirnes mit chronischer Leptomeningitis. Croupöse Pneumonie der rechten Lunge und des Oberlappens der linken Lunge mit frischer fibrinöser Pleuritis; trübe Schwellung des Herzmuskels, der Niere und Leber. Chronische Sklerose (luetisch) der Aorta descendens, des Bogens und der Aorta ascendens. Die Aorta zeigt an den veränderten Stellen eine diffuse, grau glänzende, schwielige Beschaffenheit mit nur vereinzelten, weißlichgelben kleinen Plaques.

Histologische Untersuchung.

Das Gehirn und Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und das Rückenmark und der Gehirnstamm auf zahlreichen Querschnitten nach Osmiumfärbung untersucht. Die eine Großhirnhemisphäre wurde nach meiner Methode[1] auf Frontalschnitten, die andere auf Sagittalschnitten durch die ganze Hemisphäre nach Osmiumfärbung untersucht.

Ich will hier nicht auf alle Befunde und Ergebnisse, die mir die anatomische Untersuchung der progressiven Paralyse brachte, eingehen, sondern nur die Degeneration der Pyramidenbahn bei progressiver Paralyse besprechen. Ich beschreibe deshalb nur einige meiner Serienschnitte, die ich auch in Abbildungen bringe.

In Fig. 40 sehen wir einen Frontalschnitt durch die ganze Hemisphäre nach Osmiumfärbung. Der Schnitt geht durch den Gyrus fornicatus (*Gf*, Fig. 40), die vordere Zentralwindung *(v C)*, die drei Schläfewindungen (T_{1-3}), den Gyrus fusiformis *(fus)* und Hippocampi *(H)*, die drei Linsenkernglieder (Li_{1-3}), den Schweifkern *(SK)*, den Balken *(B)*, das Unterhorn *(UH)*, den Tractus opticus *(II)*, den lateralen Sehhügelkern *(lat)*, den vorderen Sehhügelkern *(ant a)*, den ventralen Sehhügelkern, das Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*, das Corpus Luysii *(CL)*, den Hirnschenkelfuß *(p)* und den Nervus oculomotorius (*III*, Fig. 40).

Wir sehen auf diesem Frontalschnitte die degenerierten Pyramidenfasern von der vorderen Zentralwindung *(vC)* kommen,

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 1.

sie bilden im Centrum ovale, nachdem sie radiär von der Zentralwindung gekommen sind, den Strahlenkranz und ziehen in die innere Kapsel ein, in der sie namentlich dem Linsenkern anzuliegen scheinen; sie durchziehen die innere Kapsel bis in den Hirnschenkelfuß *(p)*, wo sie auf diesem Schnitte gedrängter liegen. Da die Pyramidenfasern konvergierend in die innere

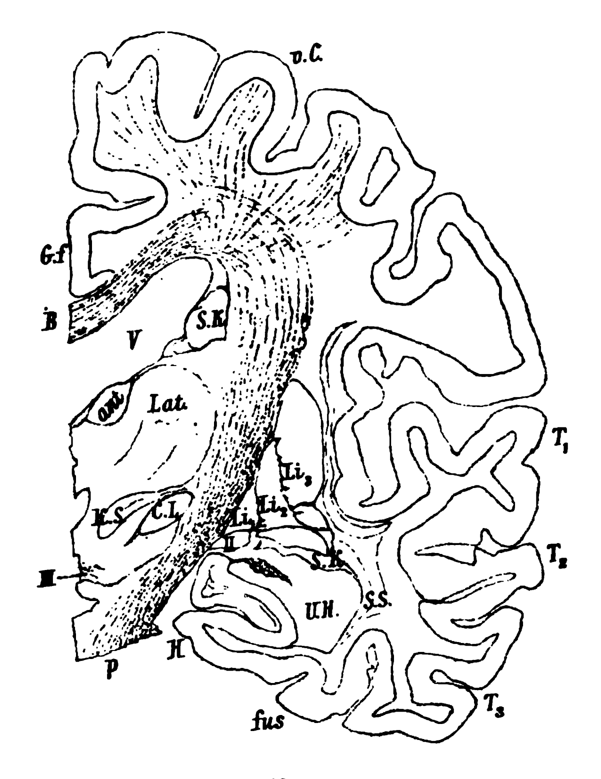


Fig. 40. (Natürliche Größe.)

Kapsel strahlen, so bieten die einzelnen Frontalschnitte bezüglich Dichte der degenerierten Fasern verschiedene Bilder, wie wir es bei der amyotrophischen Lateralsklerose sahen.

Zugleich mit den Pyramidenfasern der vorderen Zentralwindung sehen wir auch die Balkenfasern *(B)* degeneriert, wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose. Die Balkenfasern biegen winkelig im Centrum ovale um und ziehen zu den verschiedenen Anteilen der vorderen Zentralwindung.

Die übrigen Veränderungen der Markfasern im Großhirn waren alte und daher nicht mehr mit Osmium nachweisbar.

Im Hirnschenkelfuß können wir nun die Pyramidenbahndegeneration weiter in die Brücke verfolgen, in welcher Fig. 41 die Degeneration der Pyramidenbahn zeigt. Die Haubenbahnen

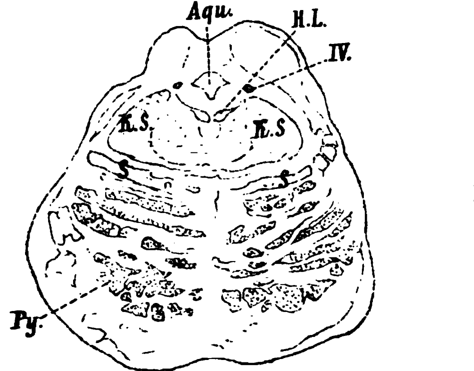


Fig. 41. (Vergröß. $1^1/_2$.)

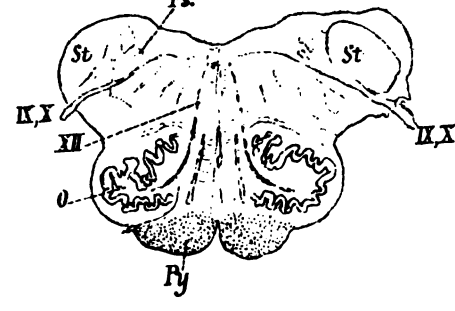


Fig. 42. (Vergröß. 2.)

zeigen keine Degeneration. Das ganze Areal, durch welches die Pyramidenbahnen in die Brücke ziehen, zeigt gleichmäßig verteilt die Pyramidenfasern.

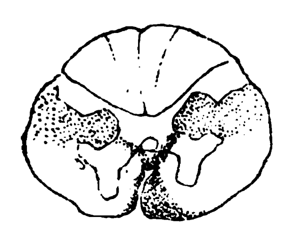


Fig. 43. (Vergröß. 3.)

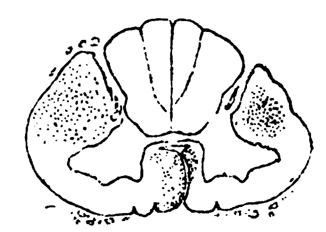


Fig. 44. (Vergröß. 3.)

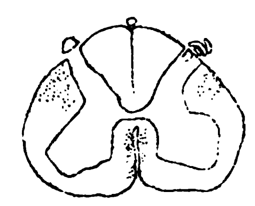


Fig. 45. (Vergröß. 3.)

Die Pyramidenbahndegeneration *(Py)* läßt sich nun durch die ganze Brücke in das verlängerte Mark verfolgen. In der Medulla oblongata zeigt Fig. 42 die Degeneration der corticospinalen Bahn *(Py)*. Weiters läßt sich die Degeneration durch die Pyramidenkreuzung (Fig. 43), die Halsanschwellung (Fig. 44), das Brustmark, die Lendenanschwellung (Fig. 45) bis ins unterste Sacralmark verfolgen.

Es degenerierte sowohl die Pyramiden-Vorder- wie Seitenstrangbahn.

Der linke Pyramidenvorderstrang ist in diesem Falle bedeutend mächtiger als der rechte, dagegen ist die rechte Pyramiden-Seitenstrangbahn viel schmächtiger als die linke. Dieses Verhalten findet man oft bei Untersuchung von Pyramidenbahndegeneration.

Wir finden in diesem Falle also eine Erkrankung der vorderen Zentralwindung mit Degeneration der Projektions- und Balkenfasern, wie bei amyotrophischer Lateralsklerose.

Auf die übrigen Befunde bei progressiver Paralyse gehe ich hier nicht ein.

II.

Frau T. K., 68 Jahre alt, katholisch, verheiratet, Private aus Mähren, wurde am 30. Dezember 1900 in die niederösterreichische Landesirrenanstalt aufgenommen, weil sie ihren Gatten seit drei Jahren mit grundloser Eifersucht verfolgte und ihn insbesondere intimer Beziehungen zu einer Prostituierten beschuldigte, mit der er mehrmals täglich sexuell verkehre, der er wertvolle Toiletten, Schmuck etc. kaufe; sie fand an seiner Leibwäsche verdächtige grüne Flecken, überdies bemerkte sie, daß der Mann immer rot und aufgeregt nach Hause kam. Sie machte dem Manne fortwährend die peinlichsten Szenen und wurde dabei bedrohlich.

Sie vernachlässigte die Wirtschaft, wurde vergeßlich, litt an Kopfschmerzen, Aufregungszuständen, Appetitlosigkeit und zeigte Intelligenzdefekte.

Beim Examen ist sie desorientiert, völlig uneinsichtig für ihre Wahnideen, sie raisonniert dement dagegen, daß sie geisteskrank sei. Sie rechnet: $7 \times 8 = 68$, $9 \times 8 = 73$, $39 - 17 = 32$. Sie weiß nicht mehr in welchem Alter sie geheiratet habe, wann ihr Wechsel eintrat, sie weiß nicht wie viel Tage der September habe. Sie hat einmal geboren.

Die Pupillen sind eng, lichtstarr, die Kniesehnenreflexe sind auslösbar. Es besteht keine Sensibilitätsstörung. Bei geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Bei Probeworten

läßt sie Silben aus und verstümmelt die Worte. Es besteht leichtes choreatisches Grimassieren.

Sie zeigt hauptsächlich Vergeßlichkeit für die jüngste Vergangenheit, Intelligenzdefekte, euphorische Stimmung, läppisches Wesen. Sie äußert Eifersuchtsideen und gibt Schnapsgenuß zu. Sie ist fügsam, ruhig, dement, vergeßlich, der Schlaf und die Nahrungsaufnahme sind nicht gestört.

Am 22. Jänner 1901 gibt sie als Jahreszahl 1860 an, glaubt schon seit Sylvester 1160 hier zu sein, dann wieder, sie sei seit 14 Tagen in Wien, als Monat nennt sie November. An ihren Eifersuchtsideen hält sie fest.

Am 2. April 1901 glaubt sie sich von den Kranken beschimpft, meint, andere Kranke hätten ihre Kleider an.

Am 15. Juni ist notiert, daß sie zeitweise halluziniert, ein dementes Wesen darbietet, aber fügsam und rein ist.

15. Dezember 1901: Dementes, euphorisches, läppisches Wesen. Die Kranke ist völlig kritiklos über ihre Situation. Körperlich besteht ein leichter Grad von Ataxie, sie geht unruhig und breitspurig. Auch die Sprache ist erschwerter, das Silbenstolpern deutlicher. Im übrigen ist die Kranke fügsam und harmlos, nicht störend, sie beschäftigt sich selten mit Handarbeiten. Der Schlaf und die Nahrungsaufnahme sind regelmäßig.

Im Verlaufe des Jahres 1902 traten wiederholt paralytische Anfälle auf, der erste im Juni 1902. Es bestanden klonische, tonische Zuckungen in den linksseitigen Extremitäten. Am nächsten Tage klagte sie über Schmerzen im linken Oberarm, der rechte Mundwinkel stand etwas tiefer, welche Differenz sich beim Lachen ausglich, es bestand keine Hemianopsie. Die Kniesehnen- und Plantarreflexe waren ohne Auffälligkeiten. Die Sprache war nicht verändert gegen früher, auch psychisch war keine auffallende Veränderung nach dem paralytischen Anfalle eingetreten. Sie erkennt vorgehaltene Gegenstände. Sie rechnet: $2\times16 = 32$, $2\times32 = 64$, $2\times64 = 108$, $7\times8 = ?$ »Na das weiß ich nicht jetzt, ich bin ja ein Bisserl teppert!« Leicht euphorische Stimmung.

Im Dezember 1902 nahm der psychische Verfall der Kranken rapid zu. Sie wurde unrein, mußte dauernd zu Bette

liegen und konnte kaum mehr wegen Paresen der Beine gehen.

Wiederholt traten paralytische Anfälle auf. Am 19. Februar 1903 starb sie an einer Bronchopneumonie.

Es handelt sich hier um eine von Haus aus minderwertige Person, die im höheren Alter an progressiver Paralyse, einfach dementer Form erkrankte.

Obduktion (Prof. Dr. Ghon).

Lobulärpneumonie in den Unterlappen beider Lungen, Bronchitis, Arteriosklerose mit Atrophie der Nieren. Atrophie der Organe. Atrophie des Gehirnes, innerer und äußerer Hydrocephalus, Ependymgranulationen, chronische Leptomeningitis.

Histologische Untersuchung.

Die eine Großhirnhemisphäre wurde auf Frontalschnitten, die andere auf Sagittalschnitten durch die ganze Hemisphäre nach Osmiumfärbung untersucht.

In Fig. 46 sehen wir einen Repräsentanten der Frontalschnitte. Der Schnitt geht durch die vordere Zentralwindung *(vC)*, den Gyrus fornicatus *(Gf)*, die drei Temporalwindungen *(T_{1-3})*, dem Gyrus fusiformis *(fus)* und Gyrus Hippocampi *(H)*, den äußeren Kniehöcker *(aK)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, den roten Kern *(rK)*, den Sehhügel, den Schweifkern *(SK)* und den Balken *(B)*.

Wir sehen hier ebenfalls die Degeneration der Pyramidenfasern vom Hirnschenkelfuß *(p)* bis zur vorderen Zentralwindung *(vC)*. Die Degeneration ist am stärksten im Hirnschenkelfuß, auf weiter vorne gelegenen Schnitten in der inneren Kapsel und im Mark der vorderen Zentralwindung.

Es läßt sich also die Degeneration der Pyramidenfasern von der Hirnrinde ohne Unterbrechung, direkt in den Hirnschenkelfuß verfolgen.

Wie im vorigen Falle sehen wir auch hier die Balkenfasern (*B* Fig. 46) der vorderen Zentralwindung erkrankt. Die Balkenfasern verlaufen auch hier in winkeligen Abknickungen, um im Centrum ovale zur entsprechenden Windung zu gelangen. Im Centrum ovale durchflechten sich die Pyramidenfasern mit den Balkenfasern.

Die Degeneration der Balkenfasern ist quantitativ entsprechend der Degeneration der Pyramidenfasern und die De-

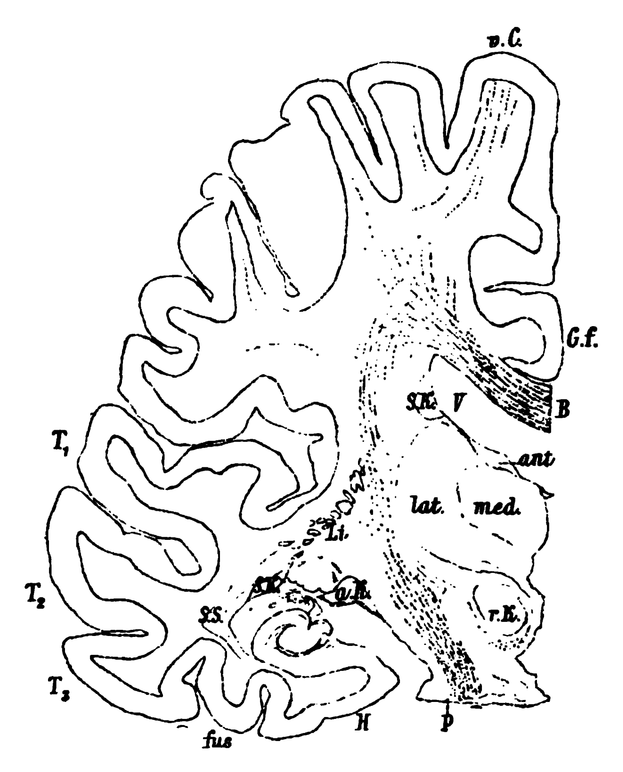


Fig. 46. (Natürliche Größe.)

generation beider hängt von der Erkrankung der vorderen Zentralwindung ab, in der Zellenschwund zu konstatieren ist.

Die Pyramidenbahndegeneration läßt sich durch den ganzen Hirnstamm verfolgen, in Fig. 47 sehen wir die Degeneration in der distalen Brücke.

Ebenso läßt sich die Degeneration der Pyramidenbahn durch die Medulla oblongata und durch das ganze Rückenmark verfolgen. Wir sehen in Fig. 48 die Degeneration der Pyramidenvorder- und Seitenstränge und der Halsanschwellung des Rückenmarkes und in Fig. 49 in der Lendenanschwellung.

Einstrahlungen der Pyramidenfasern in die Vorderhörner sind nicht zu konstatieren.

In den Hintersträngen finden wir ebenfalls Veränderungen degenerativer Art. Wir sehen das ventrale Hinterstrangfeld, sowie die seitliche Zone der Burdach'schen Stränge degeneriert (Fig. 48 und 49). Diese Degeneration der Hinterstränge erzeugte die beobachtete Ataxie und das Rhomberg'sche Phänomen.

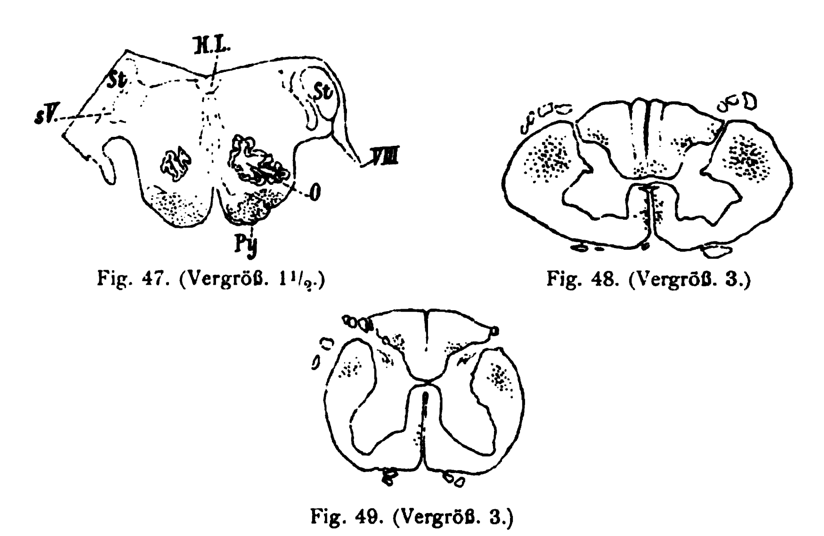


Fig. 47. (Vergröß. $1^1/_2$.)

Fig. 48. (Vergröß. 3.)

Fig. 49. (Vergröß. 3.)

Bemerkenswert ist auch hier die einheitliche Degeneration der Pyramidenbahn von der Hirnrinde bis ins Sacralmark.

III.

Am 6. Jänner 1903 wurde die 37jährige, evangelische, ledige Handarbeiterin C. S. aus Ungarn auf die psychiatrische Klinik des allgemeinen Krankenhauses aufgenommen, weil sie seit November 1902 zeitweise ganz verloren ist und nicht sprechen kann und an Zittern des ganzen Körpers beim Gehen und an Schlaflosigkeit und Angstgefühlen leidet. Sie räumt unsinnig in ihrer Wohnung herum, ist dabei meist ruhig, schweigsam und traurig verstimmt. Sie klagt über Schwindel, Zittern im Körper und Schmerzen in den Füßen.

Bei der Aufnahme war sie gedrückter Stimmung, wortkarg, desorientiert; sie klagte über Schwindel, Erbrechen und Vergeßlichkeit. Mit 13 Jahren war sie Kindsmädchen, später wurde

sie Prostituierte. Sie zeigte sich dement und kritiklos über ihre Lage. In körperlicher Beziehung bestand Pupillendifferenz $l > r$, Lichtstarre beider Pupillen, Reaktionslosigkeit auf Konvergenz; die tiefen Reflexe an den oberen Extremitäten waren lebhaft, der Kniesehnenreflex war sehr schwach, der Achillessehnenreflex war nicht auslösbar. Im Harne waren keine abnormen Bestandteile.

Am 13. Jänner wurde sie der Irrenanstalt übergeben. Daselbst war sie ruhig, saß beschäftigungslos herum und war einsilbig und verloren. Sie zeigte sich nur wenig orientiert, erkannte nicht ihre Umgebung, sie wußte weder Monat noch Jahr. Sie saß ruhig, gehemmt, traurig verstimmt da, klagte über Kopfschmerzen und beklagte sich über den Lärm der Abteilung.

Sie war apathisch, äußerte keinen Wunsch, verstand nicht die Fragen und war völlig ratlos, verloren und vergeßlich. Sie gibt an, daß sie seit einigen Jahren Prostituierte war und vor sechs Jahren wegen eines Ausschlages auf der dermatologischen Abteilung Prof. Lang's in Behandlung stand. Auf der dermatologischen Klinik von Prof. Neumann stand sie dreimal wegen Herpes am Genitale in Behandlung.

Die Patientin hat etwas Krankheitsbewußtsein, leugnet aber, traurig zu sein, nur sei sie schwach und öfters aufgeregt. Sie zeigt langsame, schleppende Sprache mit Silbenstolpern. Die Pupillen sind lichtstarr, die Kniesehnenreflexe sehr schwer auslösbar. Der Gang ist ataktisch, schwerfällig, die taktile Sensibilität ist an den unteren Extremitäten herabgesetzt.

Sie akquirierte in den nächsten Tagen eine Pleuritis, der sie am 29. Jänner 1903 erlag.

Obduktion (Prof. Ghon).

Atrophie des Gehirnes mit chronischer Leptomeningitis. Fibrinös eitrige Pleuritis beider Lungen mit reichlichem Erguß in beide Pleurahöhlen und fibrinös eitrige Mediastinitis; vereiterter Infarct in beiden Lungen. Kompression der Unterlappen der Lunge mit Atelektase.

Blutung in die Ampulle des Rectums nach Erosion einer kleinen Vene oberhalb des Anus. Anämie der Organe.

Histologische Untersuchung.

Die eine Hemisphäre des Gehirnes wurde auf Frontalschnitten, die andere auf Sagittalschnitten nach Osmiumfärbung untersucht.

In Fig. 50 sehen wir einen Frontalschnitt durch die ganze Hemisphäre nach Osmiumfärbung. Der Schnitt geht durch die

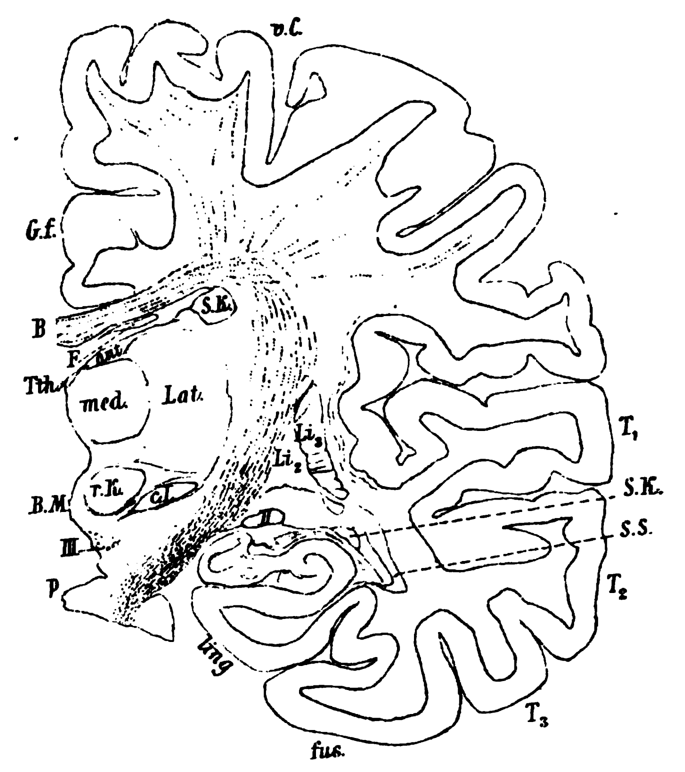


Fig. 50. (Natürliche Größe.)

vordere Zentralwindung *(v C)*, die drei Temporalwindungen *(*T_{1-3}*)*, den Gyrus fusiformis *(fus)* und lingualis *(ling)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, den Linsenkern *(*Li_{2-3}*)*, den Tractus opticus *(II)*, das Corpus Luysii *(CL)*, den Nervus oculomotorius *(III)*, den roten Kern *(rK)*, das Meynert'sche Bündel *(BM)*, den lateralen *(lat)* und medialen *(med)* Sehhügelkern, die Taenia thalami *(Tth)*, den Schweifkern *(SK)* und den Gyrus fornicatus *(Gf)* und fornix *(F)*.

Wir sehen auf diesem Schnitte die Pyramidenfasern der vorderen Zentralwindung degeneriert in den Strahlenkranz eintreten und durch die innere Kapsel in den Hirnschenkelfuß *(p)* in derselben Weise, wie wir es in den vorigen Fällen beobachtet haben.

Zugleich sehen wir aber auch die Balkenfasern *(B)* der vorderen Zentralwindung erkrankt. Sie ziehen von der vorderen Zentralwindung gegen das Centrum ovale und biegen dorsal vom Schweifkern und dem sukallösen Marklager in den Balkenkörper ein.

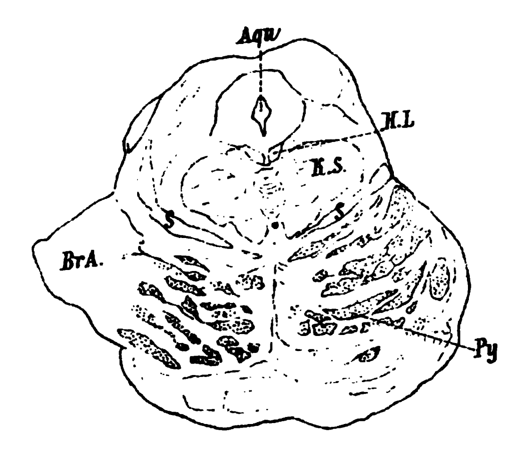


Fig. 51. (Vergröß. $1^1/_2$.)

Die Pyramidenbahndegeneration können wir weiter durch die Brücke (Fig. 51) ohne Unterbrechung durch den ganzen Hirnstamm und das ganze Rückenmark (Fig. 52 bis 54) verfolgen. Es ist die Pyramidenvorder- wie Seitenstrangbahn degeneriert.

Der eine Pyramidenvorderstrang erscheint stärker entwickelt, dafür ist der gegenüberliegende Seitenstrang schwächer, welches Verhalten der Pyramidenbahn recht häufig ist.

Außerdem finden wir im Rückenmark Degeneration sowohl im Goll'schen wie im Burdach'schen Strange.

Fig. 52 zeigt den Querschnitt durch die Halsanschwellung, wo die Randpartien der Goll'schen Stränge besonders stark degeneriert sind.

Im Brustmark (Fig. 53) finden wir besonders die mittlere zentrale Partie des Goll'schen Stranges in ovaler Form und die mittlere seitliche Partie der Burdach'schen Stränge degeneriert.

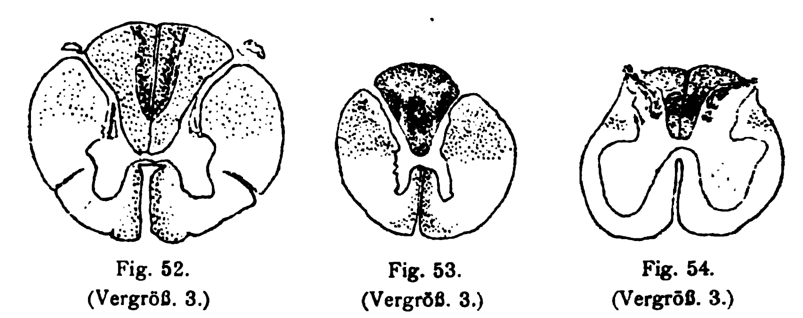


Fig. 52. (Vergröß. 3.) Fig. 53. (Vergröß. 3.) Fig. 54. (Vergröß. 3.)

Im Lendenmark (Fig. 54) finden wir das mittlere mediale Feld der Hinterstränge degeneriert. Außerdem zeigen sich aber auch die eintretenden hinteren Wurzeln degeneriert.

Die Pyramidenvorderstränge reichen in diesem Falle nicht bis ins Lendenmark.

Trotz der Degeneration der Hinterstränge war noch der Kniesehnenreflex auslösbar, aber nur bei Anwendung aller Hilfsmittel. Die Degeneration der Hinterstränge erklärte den ataktischen Gang und die Sensibilitätsstörungen.

Wir haben also auch in diesem Falle gesehen, daß die Pyramidenbahn in ihrer ganzen corticospinalen Ausdehnung degeneriert ist, zugleich mit den zugehörigen Balkenfasern der vorderen Zentralwindung. In der vorderen Zentralwindung ließen sich Ganglienzellenveränderungen und Schwund derselben nachweisen. Die Pyramidendegeneration des Rückenmarkes ist deshalb abhängig von der Erkrankung der vorderen Zentralwindung. Die Pyramidenfasern erkranken zugleich mit den Balkenfasern und die Degeneration der Pyramidenfasern läßt sich in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmäßig mit Osmiumfärbung nachweisen.

Pick A., Über den Einfluß verschiedener Stoffe auf die Pepsinverdauung.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 417—483.

Pepsinverdauung, Über den Einfluß verschiedener Stoffe auf dieselbe.
Pick A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 417—483.

Verdauung, Über den Einfluß verschiedener Stoffe auf die Pepsinverdauung.
Pick A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 417—483.

Fermente, Über den Einfluß verschiedener Stoffe auf die Pepsinverdauung.
Pick A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 417—483.

Toldt K., Die Querteilung des Jochbeines und andere Varietäten desselben.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 485—574.

Jochbein, die Querteilung und andere Varietäten desselben.
Toldt K., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 485—574.

Probst M., Zur Kenntnis der Großhirnfaserung und der cerebralen Hemiplegie.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 581—682.

Großhirnfaserung und cerebrale Hemiplegie.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 581—682.

Hemiplegie, cerebrale und Großhirnfaserung.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 581—682.

Pick A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903) S. ...—483.

Tandler K., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903) S. ...—574.

Probst M., Zur Kenntnis der Großhirnfaserung und der cerebralen Hemiplegie. Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903) S. 581—682.

Großhirnfaserung und cerebrale Hemiplegie.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903) S. 581—682.

Hemiplegie, cerebrale und Großhirnfaserung.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 581—682.

Akad. III. Dezember

Längsbündel, unteres.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 581—682.

Sagittalmark, occipitales, mediales.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 581—682.

Assoziationsbündel des Hinterhauptlappens.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 581—682.

Stabkranz und Assoziationsfasern des Stirnhirnes.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 581—682.

Balken.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 581—682.

Bogenbündel.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 581—682.

Hakenbündel.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akd., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 581—682.

Kapsel, äußere.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 581—682.

Subkallöses Marklager.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903). S. 581—682.

Längsbündel, unteres.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903).
S. 581—682.

Sagittalmark, occipitales, mediales.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903).
S. 581—682.

Assoziationsbündel des Hinterhauptlappens.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903).
S. 581—682.

Stabkranz und Assoziationsfasern des Stirnhirnes
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903).
S. 581—682.

Balken.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903).
S. 581—682.

Bogenbündel.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903).
S. 581—682.

Hakenbündel.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903).
S. 581—682.

Kapsel, äußere.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903).
S. 581—682.

Subkallöses Marklager.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903).
S. 581—682.

Zwinge.

Probst M., ... Ber. d. Wiener Akad., ... [illegible]

[illegible]

Thalam...

[illegible]

...senk...nschlinge.

[illegible]

[illegible]

S... Wiener Akad., ... 424

...myotrophisch. Lateralsklerose [illegible]

Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., ... [illegible]

... 424

[illegible]

Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt. Bd. 112 (1903).

...progressive Paralyse [illegible]

Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (190...).

S. ...—824

...cerebrale Veränderungen. [illegible]

[illegible]

Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (190...)

S. ...83—824.

Paralyse, progressive und zur Kenntnis der amyotrophischen Lateralsklerose.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903).
S. 683—824.

Pathologisch-anatomische cerebrale Veränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose sowie Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903).
S. 683—824.

Paralyse, progressive und zur Kenntnis der amyotrophischen Lateralsklerose.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903) S. 683—824.

Pathologisch-anatomische cerebrale Veränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose sowie Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse.
Probst M., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 112 (1903) S. 683—824.

Die Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse erscheinen vom Jahre 1888 (Band XCVII) an in folgenden vier gesonderten **Abteilungen**, welche auch einzeln bezogen werden können:

Abteilung I. Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mineralogie, Krystallographie, Botanik, Physiologie der Pflanzen, Zoologie, Paläontologie, Geologie, Physischen Geographie und Reisen.

Abteilung II a. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mathematik, Astronomie, Physik, Meteorologie und Mechanik.

Abteilung II b. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Chemie.

Abteilung III. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie des Menschen und der Tiere sowie aus jenem der theoretischen Medizin.

Dem Berichte über jede Sitzung geht eine Übersicht aller in derselben vorgelegten Manuskripte voran.

Von jenen in den Sitzungsberichten enthaltenen Abhandlungen, zu deren Titel im Inhaltsverzeichnisse ein Preis beigesetzt ist, kommen Separatabdrücke in den Buchhandel und können durch die akademische Buchhandlung Karl Gerold's Sohn (Wien, I., Barbaragasse 2) zu dem angegebenen Preise bezogen werden.

Die dem Gebiete der Chemie und verwandter Teile anderer Wissenschaften angehörigen Abhandlungen werden auch in besonderen Heften unter dem Titel: »Monatshefte für Chemie und verwandte Teile anderer Wissenschaften« herausgegeben. Der Pränumerationspreis für einen Jahrgang dieser Monatshefte beträgt 10 K oder 10 Mark.

Der akademische Anzeiger, welcher nur Originalauszüge oder, wo diese fehlen, die Titel der vorgelegten Abhandlungen enthält, wird, wie bisher, acht Tage nach jeder Sitzung ausgegeben. Der Preis des Jahrganges ist 3 K oder 3 Mark.

